Nr. 4. 28. stycznia 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. ANTONI KROKIEWICZ, prymarjusz. Kraków.

O rzekomych odmianach duru brzusznego. Paratyfus C z uwzględnieniem paratyfusu B i A.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B) państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

Już Bollinger, Griesinger, Liebermeister, Eberth utrzymywali, że obraz kliniczny duru brzusznego może być wywołany przez różne zarazki. W 16 lat po wykryciu prątka Eberth-Gaffky'ego jednostka etjologiczna duru brzusznego została zachwiana, odkąd Schottmüller wykazał, że przebieg kliniczny, właściwy dla duru brzusznego, może być spowodowany nie tylko przez zakażenie ustroju prątkiem Eberth-Gaffky'ego, ale i przez inne odrębne zarazki, a mianowicie przez *B. paratyphosus A (acidumfaciens)* i przez *B. paratyphosus B (liquefaciens)*. Obie te sprawy chorobowe, występujące jako: paratyfus A i paratyfus B, należy też etjologicznie wyodrębnić od rzeczywistego duru brzusznego, wywołanego przez swoisty prątek Eberth-Gaffky'ego.

Badania Schottmüllera zostały wkrótce potwierdzone przez Kurtha, Briona, Kaysera i wielu innych. Nadmienić należy, iż paratyfus B częściej się pojawia, niż paratyfus A, a wogóle paratyfus A i B pozwalają lepiej rokować, niż dur brzuszny.

Nieraz klinicyście trudno a nawet wprost niemożebne jest rozstrzygnąć, czy w danym przypadku chodzi o tyfus, czy o paratyfus B lub A. Rozstrzyga dopiero na pewne hodowla, uzyskana ze krwi chorego.

Obraz chorobowy przy zakażeniu paradurowem jest różnorodny. Wprawdzie i przy zakażeniu prątkiem Eberth-Gaffky'ego może przebieg kliniczny znacznie odbiegać od właściwego obrazu chorobowego i występować wśród objawów, przemawiających jedynie za nieżytem jelit, lub za zapaleniem opon mózgowych lub wreszcie za ropnicą, jak to sam ogłosiłem w »Przeglądzie lekarskim« (Nr. 40. r. 1908) i w »Wiener klin. Wochenschrift« (r. 1908 Nr. 47); wydarza się to jednak rzadko. Natomiast prątek paradurowy wytwarza o wiele częściej objawy chorobowe, które na ogół nie wskazują wcale na przyrodę zakażenia durowego. Oprócz obrazu klinicznego, podobnego do zakażenia durowego *(paratyphus abdominalis)* spotykamy się z postacią chorobową jako: *Enteritis paratyphosa, Pyelitis paratyphosa, Endometritis paratyphosa, Cholecystitis paratyphosa, Meningitis paratyphosa* — zależnie od zespołu objawów chorobowych, a we wszystkich tych różnorodnych postaciach chorobowych możemy stwierdzić we krwi prątki paradurowe *(bacteriaemia paratyphosa)*.

Prątek paratyfusowy B jest podobny do prątka Gärtnera *(b. enteritidis Gärtner)*, który znajduje się w nieświeżem mięsie i wywołuje po spożyciu takiego mięsa objawy ostrego nieżytu żołądka i kiszek. Trautmann upatruje ścisły związek pomiędzy bakterjami trującemi mięsnemi a prątkiem paradurowym B. Epidemje po zjedzeniu nieświeżego mięsa przebiegają jużto pod obrazem ostrego nieżytu żołądka i kiszek, jużto pod obrazem duru brzusznego *(Paratyphus B abdominalis)*, chociaż wywołane są tym samym zarazkiem.

Objawy chorobowe, występujące po zatruciu nieświeżem mięsem, nie stanowią jednak choroby »sui generis«, należy je w znacznej części tylko podporządkować pod zakażenie paradurowe. Od tej postaci, wywołanej przez prątki paratyfusowe, należy odróżnić drugą t. z. zatrucie kiełbasiane *(botulismus)*, w której jednak czynnik etjologiczny stanowi prątek kiełbasiany *(b. botulinus)*, a objawy kliniczne przypominają bardzo zatrucie atropiną.

Jak nadmieniłem, zachorowania po zjedzeniu nieświeżego mięsa są zazwyczaj wynikiem zadziałania na ustrój prątka paradurowego B, który jest zarazkiem w wysokim stopniu chorobotwórczym dla zwierząt. Myszy, szczury, świnki morskie ulegają zakażeniu po wstrzyknięciu podskórnie, śródżylnie lub po wprowadzeniu do jamy otrzewnej i przewodu pokarmowego małej ilości hodowli prątka paratyfusowego B. W miejscu zadziałania jadu wytwarza się u nich krwotoczne obumarcie tkanki i ropienie z następową ogólną posocznicą *(sepsis)*, a zarazki znajdują się we krwi. Na uwagę zasługuje okoliczność, że hodowle buljonowe i po zagotowaniu działają chorobotwórczo na świnki morskie i mogą nawet wywołać ich śmierć.

Prątek paratyfusowy B wywołuje u jednych osobników tak ludzkich, jak i zwierzęcych, objawy chorobowe, a wobec innych zachowuje się obojętnie. Doświadczenie poucza, że te szczepy działają chorobotwórczo u człowieka, które i u zwierząt większych (cieląt, krów) wywołują ciężkie schorzenia. Jednakowoż mięso takich zwierząt zakażonych nie musi być tak szkodliwe, skoro wobec licznych przypadków zakażenia bydła nie tak często występuje epidemicznie paratyfus B u ludzi. Podobnie i chory, który w moczu i kale rozsiewa zarazki paradurowe, nie wywołuje mimo to następnie wielokrotnych zakażeń domowych i szpitalnych. Prątki paradurowe B w narządzie moczowym i w pęcherzyku żółciowym są bardzo odporne i utrzymują się latami; natomiast w kale nie można ich wykazać już po 4 tygodniach. Znajdują się one także w wymiocinach.

Odmiennie, jak przy właściwym durze brzusznym, zarazek paratyfusu B rzadziej przenosi się z człowieka na człowieka; toż samo rzadziej i na drodze pośredniej, przez mleko, wodę. Zakażenie u ludzi następuje tylko przez chore zwierzęta. Wynika to stąd, iż prątek Eberth-Gaffky'ego nader wyjątkowo nagabuje zwierzęta, natomiast prątek paradurowy B jest głównie chorobotwórczy dla zwierząt. I mięso zdrowych zwierząt może się stać przenośnikiem zarazka paratyfusu B, skoro się z nim zetknie przez wodę lub znajdując się na lodzie obok mięsa zepsutego. Wówczas zarazki paratyfusowe B przerastają to mięso, co rozpoznać można jedynie zapomocą hodowli, gdyż mięso wtedy nie zmienia ani barwy ani woni. Rozsadnikami zarazka paradurowego B są, prócz wody i mleka, i inne pożywki (mąka, cerealja). To też najwłaściwszą jest nazwa zatrucia wogóle środkami spożywczemi, a nie zepsutem mięsem.

Wrota dla dostawania się zarazka paradurowego do ustroju stanowią: przewód pokarmowy, cewka moczowa, pęcherz, pochwa, macica; wątpliwie zakażenie następuje przez drogi oddechowe i migdałki.

Prątki paradurowe B zawierają w sobie jad, który nie ginie przy zadziałaniu ciepłoty 70° C, pomimo, iż same prątki zamierają. Mała ilość żywych czy obumarłych prątków jest dla człowieka nieszkodliwa i dopiero w większej masie działają one szkodliwie. Zepsute mięso i inne środki spożywcze tem są groźniejsze, im dłużej pozostają, gdyż naówczas zarazki bardzo się w nich rozmnażają.

Obraz kliniczny paraduru B jest różnorodny. Głównie zajęty bywa przewód pokarmowy; najczęściej *Gastroenteritis paratyphosa B (Cholera nostras)*, rzadziej *paratyphus abdominalis B*. Z jednego i tego samego źródła pochodzący prątek raz jest zupełnie nieszkodliwy, a innym razem wywołuje jużto objawy *Gastroenteritis paratyphosa B.* — jużto *paratyphus abdominalis B.* Wynika to stąd, iż bakterje paratyfusu B zawierają w sobie jad swoisty i zależnie od ilości tego jadu, wprowadzonego do ustroju, występują przypady chorobowe różnego stopnia, bo np. od nieznacznej biegunki do objawów cholerycznych. Nie ulega wątpliwości, iż ważną rolę odgrywa też usposobienie i ogólna odporność

ustroju. Według Löfflera w zakażeniach paradurowych trzeba uwzględnić i miejscowe uodpornienie błony śluzowej całego narządu trawienia lub jego części na toksyny i endotoksyny paratyfusu B. Skoro prątki paradurowe B dostaną się do przewodu pokarmowego (żołądka i kiszek) u osobnika, który jest do tej choroby usposobiony, rozmnażają się one masowo na błonie śluzowej i w powierzchownych warstwach. Uwidocznia się to naówczas w kale, który zawiera ich czyste hodowle. Jeśli w tym ostrym okresie zachorowania rozpostrzemy kroplę stolca (wziętą pętlą platynową) na agarze lakmusowym z nutrozą, rozwijają się prawie wyłącznie tylko niebieskie kolonje, gdy zwykły pasorzyt jelitowy tj. prątek okrężnicy *(B. coli)* prawie zupełnie nie wschodzi; odmiennie, jak przy tyfusie.

W przebiegu *Gastroenteritis paratyphosa B* dołączają się niekiedy: pokrzywka, wysypka zbliżona do płonicowej, wybroczyny na skórze i błonach śluzowych, opryszczka na wargach, osutka na tułowiu *(roseola)*, poty rozpływne, bredzenie, drgawki, zwężenie źrenic. Zejście śmiertelne rzadko następuje w 2—4 dniu choroby. Dotychczas opisano wogóle 45 przypadków śmierci. Rozpoznanie *Gastroenteritis paratyphosa B* najpewniej można uzyskać przez wyhodowanie z krwi prątka paradurowego B. Nie należy zapominać, iż znajduje się czasem ten prątek we krwi i u zdrowych osób, jeśli został wprowadzony u nich do żołądka i jelit w celach doświadczalnych: przedostaje się on jednak do krwi w małej ilości i nie wywołuje objawów chorobowych. Również pewne rozpoznanie otrzymuje się, uwzględniając odczyn aglutynacyjny, zwłaszcza, jeśli odczyn początkowo ujemny okazuje następnie po upływie 6—7 dni miano 1 : 150.

Druga najczęstsza postać zakażenia paradurowego B przypomina klinicznie dur brzuszny; czasem tylko rozpoczyna się odmiennie, gdyż rozwolnieniem. Oględziny pośmiertne dotyczą bardzo nielicznych przypadków. Brion, Kayser, Ring stwierdzili na stole sekcyjnym typowe owrzodzenia w kępkach Payera i grudkach samotnych jelita cienkiego i grubego. Niekiedy w przypadkach *Paratyphus B abdominalis* zmiany anatomiczne w jelitach przypominają czerwonkę (Nowicki), lub wogóle brak owrzodzeń w przewodzie pokarmowym, a w narządach wewnętrznych napotyka się zwyrodnienie miąższowe i obraz posocznicy *(sepsis)*.

Patogeneza tej postaci zakażenia paradurowego B *(paratyphus abdom.)* odpowiada durowi brzusznemu. Według Schottmüllera przy *paratyphus abdominalis B*, podobnie jak przy durze brzusznym, przedostają się z jakiegokolwiek miejsca w przewodzie jelitowym zarazki do układu limfatycznego w jamie brzusznej i to przeważnie do naczyń limfatycznych krezkowych i rozszerzają się dośrodkowo (centrypetalnie) w gruczołach chłonnych i w większych naczyniach chłonnych, a stąd ku obwodowi wnikają do drobniejszych i najdrobniejszych naczyń chłonnych błony śluzowej jelit i następnie tamże wywołują zmiany w grudkach. Również ku obwodowi zarazki dostają się do naczyń chłonnych skóry i wywołują na skórze wysypkę *(roseola)*. Wystąpienie wysypki dowodzi, iż przy paratyfusie, podobnie jak przy tyfusie, najpierw osiedlają się prątki w narządzie limfatycznym, a potem przedostają się do krwi. Schottmüller twierdzi, że zmiany w grudkach i kępkach Payera (naciek rdzeniasty, obumarcie tegoż i wrzody) nie powstają przez bezpośrednie zadziałanie zarazka na nie ze światła jelita, ale dopiero przez prątki, które prądem wstecznym dostają się do nich z krezkowych naczyń limfatycznych. Inaczej przy zmianach czerwonkowych. Wtedy zarazki paradurowe zadziałały z pokarmów w znacznej ilości bezpośrednio na błonę śluzową a układ limfatyczny został następowo zajęty; sprawa chorobowa przybiera dopiero w dalszym ciągu charakter tyfoidalny.

Przebieg choroby w paratyfusie B jest prawie zawsze korzystny. W przeciągu 20 lat opisano zaledwie około 25 przypadków śmiertelnych. Wogóle rokowanie jest lepsze w paratyfusie B brzusznym, niż w *Gastroenteritis paratyphosa B.*

Jak widzimy, w myśl teorji Schottmüllera, przy *paratyphus B abdominalis* zarazek dostaje się z powierzchni błony śluzowej jelit do układu naczyń limfatycznych i tamże usadawia się głównie pośród jamy brzusznej i rozmnaża się dalej w naczyniach limfatycznych krezkowych; z naczyń limfatycznych przedostają się zarazki do krwi, a z nią do innych narządów. Owrzodzenia w jelitach są tylko zjawiskiem częściowem schorzenia układu limfatycznego. Inaczej przy zakażeniu paradurowem pod postacią kliniczną *Gastroenteritis paratyphosa*; wtedy działanie jadu następuje bezpośrednio na błonę śluzową żołądka i jelit, a prątki usadawiają się w powierzchownych warstwach tejże błony śluzowej i następnie przedostają się do krwi, choć nie w tak znacznej ilości i nie na tak długo, jak w paradurze brzusznym. Bakterjemja towarzyszy obu postaciom chorobowym.

Paratyfus B brzuszny występuje wówczas, gdy źródło zakażenia zawiera względnie małą ilość zarazków, jak to wydarza się przy zakażeniach wodą; *Gastroenteritis paratyphosa B* po spożyciu mięsa, w którem te zarazki masami się znajdują.

Rzadziej zakażenie paradurowe B występuje pod obrazem klinicznym: *Cystopyelitis paratyphosa, Endometritis paratyphosa, Meningitis paratyphosa, Cholecystitis paratyphosa.* Hodowla bakteryj rozstrzyga o istocie sprawy chorobowej.

Rzadko paratyfus B może się pojawiać w następstwie innej choroby zakaźnej, jak np. po zapaleniu płuc, i zwykle kończy się wtedy niepomyślnie. Wówczas prątki paratyfusu B przedostają się do krwi z przewodu pokarmowego, w którym bezkarnie gościły, i wywołują wtórne zakażenie ustroju, który przez pierwotną chorobę utracił odporność przeciw zarazkom paraduru B.

O wiele rzadziej, niż paratyfus B, pojawia się paratyfus A, opisany po raz pierwszy w r. 1898 w Ameryce i tamże bakterjologicznie zbadany. Morfologicznie i hodowlą prątek paratyfusu A jest zbliżony bardzo do prątka tyfusowego; rozwija się w delikatniejszych nalotach na pożywkach żelatynowych i na ziemniakach, niż prątek paraduru B; wytwarza kwas w serwatce lakmusowej i dlatego nazwany: *b. paratyphosus acidum faciens*; nie ścina mleka; nie wytwarza indolu w hodowli peptonowej. Natomiast na pożywkach cukrowych tworzy gaz i tem się głównie różni od zarazka durowego. Na pożywkach barwnych kolonje prątków tyfusowych i paratyfusowych bardzo podobnie się zachowują. U zwierząt wywołuje tak samo, jak prątek tyfusowy, objawy: *Enteritis* i *Sepsis*. Wytwarza we krwi swoiste aglutyniny.

Zbyt mało mamy spostrzeżeń klinicznych a jeszcze mniej anatomo-patologicznych na stole sekcyjnym (9). Obraz kliniczny paraduru brzusznego A *(paratyphus abdominalis A)* odpowiada średnio ciężkiemu durowi brzusznemu. W przypadkach przebiegu *Gastroenteritis paratyphosa A* tylko bakterjologicznie ze krwi lub kału można postawić należyte rozpoznanie.

Oprócz tych dwu postaci chorobowych paratyfus B i A, wyłoniła się trzecia tj. paratyfus C. Zarazek, który wywołuje tę sprawę chorobową, wykryli Uhlenhut i Huebener. i nazwali go dla odróżnienia od poprzednich *b. paratyphosus C.* Prątek paradurowy C okazuje własności biochemiczne te same, co paradurowy B; różni się jednak od niego odmiennem zachowaniem się wobec odczynów serologicznych.

Przypadki chorobowe, wywołane zadziałaniem prątka paratyfusowego C dopiero od r. 1916 są bliżej znane. W Małopolsce dotychczas nie spostrzegano dokładnie paratyfusu C. To też uważam za stosowne podać do szerszej wiadomości pierwszy przypadek spostrzegany klinicznie na moim oddziale wraz z wynikiem oględzin pośmiertnych i odnośnemi uwagami, zaczerpniętemi z piśmiennictwa co do tej sprawy chorobowej.

K. Stefanja, l. 40, praczka, zamieszkała w Krakowie. W dzieciństwie miała przebyć płonicę; w późniejszym wieku dwukrotnie zapalenie stawów i częste zapalenia płuc. W dniu 4/II. br. operowana na klinice chirurgicznej Uniw. Jag. z powodu kamieni żółciowych (*Cholecystectomia*). Obecnie od 2 tygodni gorączkuje, uskarża się na bóle w bokach i w jamie brzusznej; z początku choroby wymiotowała. Trzy razy rodziła, raz roniła.

Stan chorej w dniu przyjęcia do szpitala (27/8) następujący: Skóra ogorzała; twarz nabrzękła; odżywienie mierne; ciepłota ciała rano 38·6° C; gruczoły karkowe i obwodowe nie powiększone.

Klatka piersiowa prawidłowo zbudowana. Odgłos opukowy na klatce piersiowej wszędzie jawny. Dolna granica płuca prawego w linji sutkowej na dolnym brzegu 6 żebra, a po lewej na dolnym brzegu 4 żebra; z tyłu w linji przykręgowej na dolnym brzegu 11 żebra; mało ruchome. Szmery oddechowe zaostrzone; liczba oddechów 40 na minutę.

Serce powiększone w obu kierunkach. Uderzenie koniuszkowe w 6 lewem międzyżebrzu na zewnątrz linji sutkowej. Tony serca nieczyste, zwłaszcza nad koniuszkiem. Drugi ton nad tętnicą główną silniej zaznaczony. Tętno 88, słabo napięte, nieregularne.

Język wilgotny, lekko obłożony. Błona śluzowa gardła lekko zaczerwieniona i rozpulchniona. Brzuch miernie wzdęty. Na skórze w odległości 3 cm poniżej łuku żebrowego prawego, równolegle doń, widoczna blizna pooperacyjna około 15 cm długa. Okolica wątroby przy ucisku tkliwa. Śledziona opukiem powiększona.

Mocz wysycony, pomarańczowy; zawiera zwiększoną urobilinę, a nie zawiera białka i cukru.

Chora odurzona.

27/8 w. 39·6° C — zresztą jak s. p.

28/8 r. 38° C, w. 39·6° C, t. 120. Chora odurzona; tętno miękkie, nieregularne; tony sercowe nieczyste, zwłaszcza nad koniuszkiem serca. W płucach rozsiane świsty i furczenia. Język wilgotny, obłożony; stolec zaparty; okolica pętli esowatej przy ucisku bolesna. Śledziona (opukiwanie) powiększona. Podano napar z liści naparstnicy 1:200.

29/8 r. 39·6° C, w. 40·2° C, t. 120. S. i.; mowa niewyraźna; chora oddaje mocz i kał bezwiednie pod siebie.

30/8 r. 39·8° C, w. 36·8° C, t. 100. Z tyłu po stronie lewej klatki piersiowej od dolnego kąta łopatki do podstawy przytłumienie; tamże szmery oddechowe nieoznaczone, pokryte drobnemi rzężeniami; zresztą s. i. Zastosowano codzienne wstrzykiwania 1% trikrezolu obok podawania wewnętrznie w dalszym ciągu naparu naparstnicy.

1/9 r. 37° C, w. 39° C, t. 100. Odurzenie b. znaczne: wybitna sztywność karku. Na skórze niema osutki. Tętno nieregularne, miękkie. Język silnie obłożony, podsychający; zresztą s. i.

2/9 r. 37·8° C, w. 39·2° C, t. 90. Odurzenie b. znaczne; turgor faciei. Brak osutki na skórze. Obniżenie kąta ust po stronie prawej i wygładzenie fałdu nosowo-policzkowego prawego. Tętno silniej napięte, dość miarowe; szmery nad ujściami, zwłaszcza ujściem żylnem lewem wyraźne. Język obłożony po bokach, a środkiem suchy. Brzuch miernie wzdęty, głównie po prawej stronie; w jelitach dużo kału. W płucach, zwłaszcza w dolnej części dolnego płatu, liczne ogniskowe drobne rzężenia, zresztą wszędzie słyszalne świsty i furczenia. Chora nie odpluwa; oddaje mocz i kał bezwiednie. Odstawiono napar naparstnicy, podano: wewnętrznie roztwór anyżkowo-amonowy z kofeiną i zastosowano lewatywy dla wypróżnienia kału.

3/9 r. 39·2° C, w. 41° C, t. 90, zresztą s. i.

4/9 r. 37·4° C, w. 38·8° C, t. 100. Chora silnie odurzona; słuch upośledzony; znaczna sztywność karku; oddawanie moczu i kału bezwiedne. Jezyk suchy; na języku i w jamie ust rozległe pleśniawki; ruchy języka utrzymane. Tętno nieregularne, miękkie; zresztą s. i.

5/9 r. 39·2° C, w. 39·4° C, t. 60. Chora nieprzytomna. Tętno 60, dość nierówne. Na lewym pośladku powierzchowna odleżyna na rozległość dłoni noworodka; zresztą s. i.

6/9 r. 38·4° C, w. 38·4° C, t. 90. Chora nieprzytomna. Znaczny opistotonus. W jamie ust rozległe pleśniawki. Język suchy. Tętno nieregularne, miękkie. Śledziona powiększona, miękka. Z tyłu na klatce piersiowej po obu stronach od dolnego kąta łopatki do podstawy przytłumienie; tamże szmery oddechowe nieoznaczone i liczne rzężenia; zresztą świsty i ogniskowe rozsiane rzężenia. Plwocin niema; w moczu białko w miernej ilości. Niema żadnej osutki na skórze. Stolec zaparty. Odleżyna rozszerza się na powierzchni kości krzyżowej i w głąb pośladka prawego.

7/9 r. 37·6° C, w. 38·2° C, t. 72. Tętno miękkie, nieregularne. Z tyłu w płucach po obu stronach od połowy łopatki ku podstawie, zwłaszcza po stronie prawej przytłumienie; tamże szmery oddechowe nieoznaczone i pokryte skąpemi rzężeniami. Plwociny skąpe, śluzowo-ropne. Brzuch miernie wzdęty; język suchy; stolec zaparty. Śledziona przy opukiwaniu powiększona; okolica jej za dotykiem tkliwa. Chora nieprzytomna, niespokojna; oddaje mocz i kał pod siebie. Na twarzy widoczne drgania włókienkowe mięśni, zwłaszcza w okolicy prawego kąta ust. Sztywność karku i kończyn górnych. Źrenice równe, oddziałują leniwo na światło. Odruch Babińskiego lekko zaznaczony; Kerniga ujemny. Na kości krzyżowej i pośladku prawym rozległa głęboka odleżyna, której dno i brzegi pokryte tkanką zgorzelinową, brudno-zielonkawą, cuchnącą. Leukocytoza 31.000. Stosunek wzajemny krwinek białych: neutrofilów 85%, limfocytów 7%, jednojądrzastych 0·5%; tucznych 3%, przejściowych 3%.

8/9 r. 37·6° C, w. 38·2° C. Sinica na twarzy i kończynach dolnych. Tętno nierówne, zaledwie wyczuwalne. Liczba oddechów 54. Brzuch b. silnie wzdęty, pomimo stolca wywołanego lewatywami. Chora nieprzytomna; ciągłe drgania włókienkowe mięśni na twarzy. Chora w nocy spokojna; zresztą s. i. Zastosowano wstrzykiwania podskórne olejku kamforowego.

9/9 r. 38·3° C, w. 39·2° C, t. 170. Sinica na twarzy i kończynach bardzo znaczna. Tętno miękkie zaledwie wyczuwalne. Po wypróżniającej lewatywie brzuch mniej wzdęty. Odleżyna powiększa się wszerz i wgłąb. Zresztą s. i.

10/9 r. 38·4° C. S. i. Chora moczu nie oddaje. Mocz wypuszczony cewnikiem zawiera białko (1‰ według Essbacha) a w osadzie bardzo skąpe wałeczki ziarniste i komórki nabłonka płaskiego. Chora spokojna, nieprzytomna. O godzinie 3 popołudniu zejście śmiertelne.

Badanie krwi, dokonane w pracowni bakterjologicznej oddziału chorób zakaźnych Szpitala św. Łazarza przez prymarjusza Dra Kostrzewskiego, stwierdziło bakterjologicznie paratyfus C. Pięć razy wyhodował prym. Dr. Kostrzewski ze krwi chorej jedynie tylko czyste hodowle prątka paratyfusu C, jak to uwydatnia poniżej dołączony protokół. Płyn mózgowo-rdzeniowy, wydobyty na dwa dni przed zejściem śmiertelnem przez nakłucie lędźwiowe był wodojasny, i zupełnie jałowy.

L. 1189|14. K. Stefanja:

3/IX. Krew badana co do odczynów Weila, Widala i pożywki.

	Aglut.	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
	X 19	⊖					
	Typh.	⊖					
paratyphus	A	⊖					
paratyphus	B	⊖					
paratyphus	C	+	+	+	+	⊖	

Z krwi wyhodowano bakterje paratyfusu C.

L. 1198/23.

6/IX. Krew na pożywki: wyhodowano bakterje paratyfusu C.

L. 1200/25.

7/IX. Krew co do odczynu Weila, Widala i pożywki.

	Aglut.	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
	X 19	⊖					
	Typhus	⊖					
paratyphus	A	⊖					
paratyphus	B	⊖					
paratyphus	C polsk.	+	+	+	+	⊖	
paratyphus	C macedoński		+	+	+	⊖	
paratyphus	C Stanley	⊖					
paratyphus	B—C		+	+	⊖		

Z krwi wyhodowano bakterje paratyfusowe C.

Na podstawie badania bakterjologicznego, które pięć razy stwierdziło we krwi chorej wyłącznie tylko czyste hodowle prątka paratyfusu C, rozpoznanie kliniczne opiewało: *Paratyphus C (Meningismus. Pneumonia asthenica bil. Dilatatio totius cordis. Myocarditis chronica. Tumor lienis ac. Oedema inflammatorium renum. Decubitus profundus ad os sacrum. Cicatrix post cholecystectomiam l. a. factam).*

L. 1202/28.
8/IX. Krew co do odczynu Weila, Widala i pożywki.

Aglut.	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
X 19	⊖					
Typh.	⊖					
paratyphus A	⊖					
paratyphus B	⊖					
paratyphus C polsk.		+	+	⊖		
paratyphus C maced.		+	+	+	⊖	
paratyphus C Stanley	⊖					
paratyphus B—C		+	+	⊖		

Z krwi wyhodowano bakterje paratyfusowe C.

L. 1204/30.
9/IX. Krew co do odczynów Weila, Widala i pożywki.

Aglut.	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
X 19	⊖					
Typhus	⊖					
paratyphus A	⊖					
paratyphus B	⊖					
paratyphus C polsk.		+	+	⊖		
paratyphus C macedoń.		+	+	+	⊖	
paratyphus C Stanley		+	+	⊖		
paratyphus B—C		+	+	+	⊖	

Z krwi wyhodowano bakterje paratyfusu C.

L. 1216/42. Ciecz mózgowo-rdzeniowa okazała się jałową.

Oględziny pośmiertne, dokonane dnia 11. IX. w Zakładzie Anatomji patologicznej Uniw. Jagiell. (Prof. Dr. Ciechanowski) stwierdziły:

Rozpoznanie anatomiczne: *Emphysema pulmonum. Pleuritis fibrinosa dextra. Pneumonia dispersa lobi inferioris pulmonis utriusque praecipue dextri. Endocarditis chronica exacerbans valvulae mitralis ss. insufficientia valvulae mitralis. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Thrombosis auriculae sin. cordis. Infarctus lienis et renis dextri. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Nephrosclerosis. Decubitus profundus in regione sacrali. Sepsis. Defectus vesiculae felleae post cholecystectomiam l. a. f.*

Budowa i odżywienie dobre. Skóra blada. Po prawej stronie brzucha stara blizna pooperacyjna, długości około 15 cm., przebiegająca od linji środkowej, skośnie od góry i wewnątrz ku dołowi zewnątrz, równolegle do prawego łuku żebrowego, około 3 cm poniżej niego, a zajmująca całą grubość powłok brzusznych. W okolicy kości krzyżowej odleżyna, wielkości dłoni, sięgająca aż do kości, o brzegach nierównych; dno i brzegi pokryte cieczą gęstą, brudno-zielonawą.

Kości czaszki bez zmian. Opona twarda oddziela się od czaszki łatwo, gładka, lśniąca, nieco przekrwiona; zatoki żylne bez zmian. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, biernie przekrwione. Ściany tętnic na podstawie mózgu zgrubiałe. Mózg, móżdżek, most i rdzeń przedłużony wielkości i kształtu prawidłowego; na przekroju rysunek utrzymany, nieco przekrwienia biernego; komórki bez zmian.

W obu jamach opłucnych ograniczone zbite zrosty w częściach szczytowych i przeponowych; pozostałe części opłucnej lewego płuca gładkie, lśniące; opłucna zaś prawego płuca w obrębie płatu środkowego i dolnego pokryta strzępami błon włóknikowych, przyćmiona. Brzegi płuc tępe, puszyste, lekkie. Płuco lewe powiększone; miąższ płatu górnego powietrzny, na przekroju gładki, w częściach przybrzeżnych blady, suchszy, w innych częściach barwy różowej, lekko szaro marmurkowany, jędrny; za uciskiem wydobywa się z miąższu mała ilość płynu pienistego, przejrzystego. W górnej części dolnego płatu tego płuca jamka wielkości dużego bobu, wypełniona cieczą gęstą, żółto-zielonawą, ściany tej jamki gładkie. Nadto w dolnym płacie znajduje się kilka ognisk bezpowietrznych, wielkości orzecha laskowego, na przekroju drobnoziarnistych, ciemno-czerwonych, zalewających się za uciskiem cieczą mętną, bezpowietrzną, krwawą. Pomiędzy ogniskami miąższ powietrzny, przekrwiony, lekko szaro marmurkowany. Płuco prawe powiększone. W płacie górnym tego płuca obraz taki sam, jak w płacie górnym płuca lewego; w płacie dolnym kilkanaście ognisk bezpowietrznych wielkości orzecha laskowego, zbitych, na przekroju bardzo drobnoziarnistych, ciemno-czerwonych, zalewających się za uciskiem cieczą mętną, bezpowietrzną, krwawą. W oskrzelach płatów dolnych treść śluzowo-ropna. Gruczoły oskrzelowe wielkości fasoli, nieco twardsze, czarne.

Worek sercowy zawiera łyżkę cieczy przeźroczystej. Osierdzie i nasierdzie gładkię, lśniące. Serce w obu wymiarach powiększone. Obie komory rozszerzone, o ścianach zgrubiałych; prawa komora w stopniu znaczniejszym. Lewe uszko wypełnione skrzepami pstremi, kruchemi, dość mocno przylegającemi do ściany. Brzegi płatów zastawki dwudzielnej zgrubiałe nieregularnie, płaty twarde, skrócone, nieco pozrastane z sobą; w dwóch miejscach widać na brzegach małe owrzodzenia oraz kilka miękkich, gładkich, różowych brodawek. Mięsień sercowy przyćmiony, jędrny. Tętnice wieńcowe niezmienione. Tętnica i żyły główne bez zmian.

Gardło, migdałki, krtań, tchawica i tarczyca niezmienione.

Jama otrzewna płynu wolnego nie zawiera. W okolicy wątroby i śledziony zrosty; w innych częściach otrzewna niezmieniona. Śledziona powiększona, zewsząd otoczona zrostami; na przekroju widać ognisko, zajmujące połowę miąższu, kształtu niewyraźnego klina, szczytem zwróconego ku wnęce, wypełnione rozpływającemi się, brudno-wiśniowemi strzępami miąższu; na granicy tego ogniska widać wąskie pasmo barwy ciemno-czerwonej, zbitsze. W innych częściach śledziony miąższ wiśniowy, kruchszy. Miąższ wątroby przyćmiony; innych zmian makroskopowych nie okazuje. Pęcherzyka żółciowego nie ma; na jego miejscu zrosty. Nerki małe, twardsze; torebka nerek oddziela się od ich powierzchni dość trudno; powierzchnia nierówna, widać na niej drobną ziarnistość oraz większe, płaskie, nieregularne zagłębienia; na powierzchni lewej nerki widoczna nadto głębiej wciągnięta blizna wielkości fasoli, a na powierzchni prawej nerki ostro odgraniczona plama żółtawa, obrzeżona czerwono. Po nacięciu tego miejsca ukazuje się w miąższu prawej nerki ognisko wielkości dużego orzecha włoskiego, kształtu trójkątnego, szczytem zwrócone ku wnęce, twardsze, dwubarwne. W obrębie całego ogniska budowa nerki zupełnie zatarta. Prócz tego istota korowa w obu nerkach zwężona, barwy żółtawej, o rysunku niewyraźnym.

Błona śluzowa żołądka nie zmieniona. Błona śluzowa jelit lekko przekrwiona; grudki i kępy niezmienione; gruczoły krezkowe i pozaotrzewne nie powiększone, wiotkie, lekko przekrwione.

Inne narządy bez zmian.

Jak widzimy przypadek nasz okazywał za życia bardzo ciężkie nasilenie i przebiegał wśród objawów ciężkiej posocznicy *(Sepsis)*. Wykazały to i oględziny pośmiertne. U osobnika dotkniętego poprzednio schorzeniem serca, które nie ograniczało się wyłącznie do zmian w mięśniu sercowym, ale dotyczyło i wsierdzia, wystąpiły za życia ciężkie objawy mózgowe *(Meningismus)*, ogniskowe zmiany zapalne w płucach i na opłucnej prawej, zaostrzenie sprawy zapalnej na zastawce dwudzielnej, zwyrodnienie miąższowe narządów wewnętrznych, ostry obrzęk śledziony (zator), białkomocz (na tle zmian miażdżycowych dawnych i zatorów) i rozległa odleżyna zgorzelinowa na kości krzyżowej i pośladku prawym. Przewód pokarmowy zmian nie okazywał. Za ciężkiem nasileniem posocznicy przemawiała między innemi, prócz objawów mózgowych, i bardzo rozległa odleżyna zgorzelinowa na kości krzyżowej i pośladku prawym, która wystąpiła dopiero na 5 dni przed zejściem śmiertelnem. Płyn mózgowo-rdzeniowy był zupełnie czysty, wodo-jasny, nie zawierał bakteryj. Posocznica ta niewątpliwie wobec stałego znajdowania we krwi tylko jednego rodzaju bakteryj mogła być spowodowana w danym przypadku jedynie tylko przez zadziałanie

na ustrój zarazka paratyfusu C, niezwykle jadowitego i złośliwego. Czas trwania choroby wynosił około 4 tygodni.

Skąd w danym przypadku nastąpiło zakażenie, nie wiadomo. Chora prawie nieprzytomna od początku pobytu w szpitalu nie mogła udzielić żadnych dokładniejszych wiadomości. Według wywiadów miała się z Krakowa nie wydalać i jako zawodowa praczka mogła łatwo uledz zakażeniu. Atoli dotychczas w Krakowie nie stwierdzono żadnego przypadku paratyfusu C, a przypadek nasz wogóle w całej Małopolsce jest pierwszym spostrzeganym i zbadanym. Czy przebyta kamica żółciowa i zapalenie pęcherzyka żółciowego, które spowodowały zabieg chirurgiczny doszczętnego usunięcia pęcherzyka żółciowego wraz z częścią przewodu pęcherzykowego *(d. cysticus)*, nie pozostawało w związku z zakażeniem paratyfusowem C, nie da się zaprzeczyć. (Dok. nast.)

RYSZARD RODZIŃSKI
WIKTOR TYCHOWSKI. Lwów.

Badania doświadczalne nad znieczuleniem krzyżowem.

Z Kliniki Chirurgicznej i Zakł. Fizjologji Uniw. J. K. we Lwowie. Dyrektorowie: Prof. Dr. H. Schramm i Prof. Dr. A. Beck.

Znieczulenie krzyżowe, lepiej nazwane pozaoponowe, wynalezione przez chirurga Cathelin'a, wprowadzone i stosowane na szeroką skalę przez ginekologów (Stöckel), dzięki udoskonaleniom, jakie zawdzięcza Läwenowi, bywa obecnie coraz częściej w chirurgji używane.

Powodem, że tak powoli zyskuje sobie prawo obywatelstwa, są liczne niebezpieczeństwa związane ze stosowaniem tego sposobu. Ma jednak i swe wielkie zalety, zmuszające nas cenić je wyżej od znieczulenia lędźwiowego.

Albowiem płyn znieczulający, oblewając worek opony twardej z zewnątrz, nie wchodzi w bezpośrednią styczność z substancją systemu nerwowego środkowego i nie daje nam ujemnych objawów, właściwych znieczuleniu lędźwiowemu, które sprawiły znaczne ograniczenie w stosowania tego ostatniego. Celem jednak osiągnięcia skutecznego znieczulenia krzyżowego niezbędne jest użycie wielkiej ilości płynu i silniejszego stężenia jego, gdyż, stosując ten sposób, natrafiamy na zgoła odmienne warunki, niż gdziekolwiekindziej w ustroju. Działamy tu bowiem na nerwy pokryte bardzo grubą otoczką opony twardej, na odcinek nerwu w górnych częściach kanału kręgowego bardzo krótki, otoczony licznemi splotami żylnemi, włóknami tkanki łącznej sprężystej. Do tego wszystkiego przestrzeń pozaoponowa bardzo wąska, włókna Sharpeja, zamykające otwory międzykręgowe, niezupełnie szczelne, co przy silnem ciśnieniu, powstałem przy wypełnieniu dość niepodatnej przestrzeni pozaoponowej płynem, prowadzi często do przesiąkania płynu poza obręb trzonów kręgowych wzgl. kości krzyżowej.

Są to warunki utrudniające w wysokim stopniu przeniknięcie środka znieczulającego przez grubą otoczkę do substancji nerwowej, a to przedewszystkiem w przestrzeni pozaoponowej wyższych odcinków kanału kręgowego. Nerwy splotu krzyżowego, sromowego, ogonowego, odbytniczego, jużto jako znacznie cieńsze, a co najważniejsze, leżąc w obszernym kanale krzyżowym i stykając się przez to na wielkiej przestrzeni z płynem, są znacznie podatniejsze na przepojenie ich środkiem znieczulającym. Tem też należałoby sobie tłumaczyć, że znieczulenie tych nerwów wzgl. splotów występuje najszybciej i najpewniej. Do tego wszystkiego dołącza się jeszcze jedna ważna okoliczność, a jest nią niewątpliwie bardzo silna zdolność chłonna w przestrzeni pozaoponowej, spowodowana z jednej strony obfitemi splotami żylnemi, które ją wypełniają, z drugiej wysokiem ciśnieniem, pod jakiem znajduje się płyn wprowadzony w wąską przestrzeń pomiędzy obiema blaszkami opony twazdej, z których zewnętrzna jest zupełnie niepodatna.

Stwierdziły to badania Gazy, Läwena, którzy dowiedli doświadczalnie, że niebezpieczeństwo zatrucia z przestrzeni pozaoponowej jest cztery razy większe, niż z tkanki podskórnej, czyli, że jest prawie równe wśródżylnej podaży środka. Tak w chirurgji, jakoteż i w ginekologji są w użyciu dwa sposoby znieczulenia pozaoponowego tj. niskie i wysokie. Niskie ilością około 40 ccm płynu i nieprzekraczające dawki 0·4 $1^1/_2\%$ nowokainy, w pozycji siedzącej chorego wykonane, daje nam znieczulenie narządów zaopatrzonych przez nerwy splotu krzyżowego, sromowego, ogonowego, odbytniczego w postaci zwanej przez Niemców »*Reithosenanästhesie*«.

Znieczulenie wysokie ilością płynu do 100 ccm, a dawką do 1 gr nowokainy dochodzącą, daje a właściwie ma dawać znieczulenie po wyrostek mieczykowaty lub jeszcze wyżej wraz z zawartością jamy brzusznej.

Ginekologowie Schlimpert i Krönig byli pierwszymi, którzy, nie bacząc na badania Läwena i Gazy, odważyli się wstrzykiwać w kanał krzyżowy wiekszą dawkę nowokainy, wprowadzając tem samem do ginekologji t. zw. znieczulenie pozaoponowe wysokie. W dawkach swych dochodzili do 1 gr nowokainy w $1^1/_2\%$ roztworze. Słusznie jednak sądzi Läwen, stojący na stanowisku nieprzekraczalności dawki 0·4 nowokainy, że nie może być tu mowy o znieczuleniu miejscowem w ścisłem słowa tego znaczeniu, a jedynie o uśpieniu ogólnem, gdyż, jak badania Rittera, Majera i innych wykazały, nowokaina, dostawszy się w większej ilości do krwiobiegu, ma własności nasenne, działając znieczulająco na zakończenia nerwowe. Schuster mówi nawet o śnie nowokainowym.

Jeżeli do tego dodamy, że dobre wyniki tym sposobem osiągali autorowie jedynie po uprzedniem przygotowaniu chorego skopolaminą, przygotowaniu, pozwalającem niejeden zabieg operacyjny wykonać bez użycia jakiegokolwiek innego sposobu znieczulającego, to zrozumimy snadnie słuszność przypuszczeń Läwena.

Mimo jednak jego ostrzegawczego głosu tak ginekologowie, jak i chirurdzy zachęceni dobremi wynikami, nie wahali się stosować znieczulenia wysokiego na wielką skalę, dochodząc do dawki 1 i więcej gramów nowokainy, w ilościach płynu, dochodzących do 100 i więcej cm^3. Że sposób ten nie jest pozbawiony niebezpieczeństwa, dowodzi statystyka śmiertelności Freusberga, który do r. 1919 zanotował 10 przypadków śmierci przy stosowaniu znieczulenia krzyżowego; z liczby tej jednakże tylko 3 przypadki pozostają w związku ze znieczuleniem, a więc na liczbę 4200 wykonanych znieczuleń do tego czasu śmiertelność była dość pokaźną, gdyż wynosiła 1 : 1400.

Od r. 1919 zebraliśmy z piśmiennictwa 6 przypadków śmierci, a to jeden przypadek Schustera, 2 Schmerza, 1 Eymera, 3 Kappisa, nie mówiąc już o nieogłoszonych, jak np. Schauty.

Jakkolwiek z 10-ciu przytoczonych przez Freusberga zejść śmiertelnych właściwie tylko 3 należy uważać jako będące w związku z samym sposobem znieczulania, to przecież zdaje się mieć słuszność Zweifel, odradzając stosowania wysokiego znieczulenia pozaoponowego. Wszystkie powyżej wymienione zejścia śmiertelne zdarzyły się tylko przy dawce przekraczającej 0·5 gr. nowokainy. Za Läwenem, Zweiflem, Bleck, pouczony zejściem śmiertelnem na skutek zranienia worka oponowego i wynikłego stąd bezpośredniego zadziałania nowokainy na rdzeń, radzi odstąpić od wysokiego znieczulenia, twierdząc, iż, nie przekraczając dawki 0·4 gr nowokainy w 2% rozczynie, można wykonać doskonale wszystkie operacje w obrębie obszaru zaopatrzonego przez nerwy splotów wyżej wymienionych.

Prawdziwy mistrz znieczulania miejscowego Braun każe z wielką ostrożnością używać sposobu krzyżowego i radzi go zastąpić znieczuleniem przykrzyżowem, podanem przez siebie. Podobnie przestrzega Schmerz, który stracił 2 chorych na 67 operowanych w tem znieczuleniu. Franz z Berlina uważa znieczulenie krzyżowe, jako gorszy sposób znieczulenia lędźwiowego. Lemoine zarzucił je zupełnie. Inni jednak autorowie, a przedewszystkiem ginekologowie jako to Kehrer, Stöckel, Schlimpert, Liebich, Lieven, chirurgowie Suchy, Fischer, Schuster, Barbey i wielu innych są jego gorącymi zwolennikami.

Przypatrzmy się bliżej ujemnym stronom znieczulenia krzyżowego, jego działaniu ubocznemu i następowemu. Są

niemi: zawroty, bole głowy, przyśpieszenie tętna, wymioty podczas wstrzykiwania lub po wstrzyknięciu, bladość twarzy, wystąpienie potu, uczucie ucisku w piersi. Występują te objawy bądź natychmiast po wstrzyknięciu, bądź też w kilka minut lub wreszcie w pewien czas, do pół godziny później.

Objawy te były już znane Läwenoni, który nie przekraczał nigdy dawki 0·4 gr nowokainy w 40 ccm płynu, a odnosił je do wyjątkowo szybkiego wchłaniania się środka tego z przestrzeni pozaoponowej. Za najlepszy sposób zapobiegania tym ujemnym objawom uważa on powolne wstrzykiwanie płynu. Schlimpert i Schneider w swych 155 przypadkach, zużywając 60—70 ccm płynu, zauważyli często zawroty, szybko mijający ból głowy wśród lub też po wstrzyknięciu.

Siebert, który nie przekraczał 25 ccm płynu, nie spostrzegał najmniejszych objawów ubocznych poza małem przyśpieszeniem tętna i bladością twarzy. U autorów operujących w znieczuleniu pozaoponowem wysokiem, widzimy groźniejsze objawy uboczne. I tak Suchy, dochodzący do ilości 100 ccm 1·5% płynu, miał ich chyba najwięcej.

Spostrzegał więc rozszerzenie źrenic, które nie oddziaływują na światło, sinicę twarzy, zwolnienie, ustanie oddychania, tętno słabe, szybkie, kurcze kloniczne i toniczne, drżenie, majaczenie, krzyk, wystąpienie potu, ruchy wymiotne itd. Należy dodać, że Suchy podawał właściwie 120 ccm płynu, gdyż 10 ccm NaCl podawał przed nowokainą, celem przekonania się, czy jest istotnie w kanale krzyżowym, zaś 10 ccm NaCl następowo celem popchania środka wyżej i osiągnięcia tem samem znieczulenia wyższych obszarów. Autor ten stwierdza w swym materjale dwa razy napady epileptyczne, raz wśród objawów zapadu, kurcze karku, szerokie źrenice, brak ich reakcji, ustanie oddychania. Jeżeli się jednak bliżej przyjrzymy jego tablicom statystycznym, to zauważymy, że objawy spastyczne karku wykazuje przypadek 15 jego tabeli D., chory wydaje okrzyk »muszę umrzeć, źle ze mną», przypadek 11 tabeli D — sinica twarzy, drgawki toniczne, stan ten trwał 6 min., przy tętnie i źrenicach prawidłowych. Po powrocie do przytomności zupełna niepamięć tego, co się stało. Przypadek 2 tablica C. przez 3 minuty szaleje, sinica twarzy, później chory uspokaja się powoli. Przypadek 31 tab. C. chory czuje, że coś mu podchodzi do głowy, zaczyna majaczyć, krzyczeć i okazuje kurcze spastyczne górnych kończyn. Przypadek 5 tab. B. tuż po wstrzyknięciu mały atak epileptyczny, trwający 2 minuty, sinica, clonus ramion, tonus tułowia, szerokie źrenice, zwężające się dopiero po 4 min. Wszystkie powyżej wymienione objawy odnosi autor li tylko do działania trującego nowokainy.

Fischer, który zużywał do 70 ccm płynu, miał 3 razy przez kilka sekund trwający stan drgawkowy dolnych kończyn, raz jeden połączony z nagłem zaśnięciem chorego i chrapaniem. Schuster, zużywający tę samą ilość płynu, stwierdza u swych chorych stan śpiączki i senności spowodowany, zdaniem jego, wchłonięciem się nowokainy. Stwierdza ten stan jednak tylko przy dawkach przekraczających 50 ccm 1½% płynu i to tem pewniej, im silniej ułożono chorego w położeniu wysoko-miednicowem.

U jednej chorej w 2 min. po wstrzyknięciu widział stan kurczowy natury padaczkowej, po którym nastąpił zapad. Jednego chorego stracił na stole operacyjnym wśród wstrzykiwania drugiej wstrzykawki płynu. Był to apoplektyk ze złamaniem kręgosłupa, u którego po wstrzyknięciu przyszło do pęknięcia naczynia w mózgu. Z tego powodu odradza autor ten wykonywać znieczulenie krzyżowe u ludzi starszych, dotkniętych miażdżycą. Barbey, dochodzący również do dawki 0·9 gr nowokainy w 80 ccm płynu, na podstawie 146 przypadków zachwala bardzo znieczulenie krzyżowe. Nie miał żadnego zejścia śmiertelnego, natomiast 5 razy widział zaburzenia poważnej natury. Mianowicie jedna chora tuż po wstrzyknięciu poczęła zawracać oczyma, na zawołanie nie dawała odpowiedzi, poruszała jednakże wargami, jak gdyby coś chciała powiedzieć, a nie mogła. Tętno, oddech, niezmienione, dobre. Po 5 minutach stan ten przeszedł. Chora nie wiedziała o niczem, co zaszło.

Inny chory po wprowadzeniu 0·9 nowokainy popada w ciężki stan podniecenia, krzyczy, bije rękoma wokoło siebie, wytrzeszcza dziko oczy, zupełnie nie rozumie, co się do niego mówi. Po 5 minutach stan ten mija zupełnie, chory ten również nie pamięta o niczem, co zaszło. Stan był tak poważny, że odstąpiono od operacji (przepuklina). Po 4 dniach przystąpiono powtórnie do zabiegu znowu w znieczuleniu pozaoponowem. I tym razem wystąpił zupełnie podobny napad do pierwszego, teraz jednak wykonano już zabieg. Pozatem notuje Barbey 3 cięższe zapady, które po kofeinie i kamforze ustąpiły. Ponieważ zaburzenia te stwierdzał przedewszystkiem u ludzi w podeszłym wieku, obciążonych miażdżycą, dochodzi Barbey do przekonania, że znieczulenie pozaoponowe powinno się stosować tylko u ludzi młodszych, a osobniki przekraczające 60 r. ż. wykluczyć. Groźny stan u chorego opisany powyżej, który wystąpił dwukrotnie, jest Barbey'owi zupełnie niezrozumiały. O działaniu ogólnem nowokainy przecież nie może być tu według tego autora mowy, gdyż nastąpił napad tuż po wstrzyknięciu, w czasie, kiedy nowokaina nie mogła się była jeszcze wchłonąć.

Jak z powyższego wynika, objawy uboczne prawie wszyscy chirurgowie uważają za wynik działania trującego nowokainy. Jedynie Fischer sądzi, że odgrywa tu rolę zapewne i działanie ucisku na worek opony twardej, nieprzeprowadził jednak dowodu na to.

Uwagę naszą zwróciły przedewszystkiem objawy ze strony układu nerwowego środkowego, które nie zawsze zdawały się być w łączności z działaniem trującem nowokainy. Jakkolwiek Mayer widywał powyżej opisane stany i przy znieczuleniu innych okolic ciała, przedewszystkiem zaś przy przypadkowem wprowadzeniu środka do krwiobiegu, to przecież szybkość wystąpienia objawów (wśród okoliczności wykluczających wprowadzenie środka do krwi), przypominających nam poniekąd obraz zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego, kazały nam badać zachowanie się ciśnienia śródczaszkowego i śródrdzeniowego przy równoczesnem wprowadzaniu płynów zaoponowo. W tym celu poczyniliśmy szereg doświadczeń klinicznych, na zwłokach ludzkich i na zwierzętach.

Do badania zmian w ciśnieniu śródczaszkowem u zwierząt i na zwłokach ludzkich, oraz ich zarejestrowania, postępowano w następujący sposób:

Po wytrepanowaniu otworu w czaszce koronowym trepanem, wkręcano weń krążek o gwintowanym obwodzie, dokładnie wielkością swą do wielkości trepanu dostosowany, zatykający szczelnie otwór w kości; krążek ten, przechodzący w kaniulę, łączono z manometrem Huerthle'go zapomocą grubościennego węża kauczukowego, wypełniano przestrzeń całą od powierzchni opony twardej, względnie powierzchni mózgu do błony manometru płynem Ringera; rejestrowano na wolno obracającym się walcu, powleczonym okopconym papierem, notując równocześnie chronografem czas w sekundach.

Dla równoczesnego badania ewentualnych zmian w ciśnieniu krwi u zwierząt, odpreparowywano tętnicę szyjną i łączono ją z manometrem rtęciowym, opatrzonym pisakiem, który równolegle zapisywał ciśnienie na tym samym walcu.

Przy doświadczeniach na zwłokach ludzkich postępowano analogicznie, jak u zwierząt.

W doświadczeniach klinicznych 1) notowano zapomocą manometru Huerthle'go wahania ciśnienia w samym worku opony twardej na wysokości ³/₄ kręgu lędźwiowego po uprzednio dokonanej punkcji lędźwiowej w pozycji leżącej, 2) obserwowano zmiany w ciśnieniu w worku opony twardej na manometrze wodnym również w pozycji leżącej chorego.

Jeżeli odsłonimy na zwłokach ludzkich przez wycięcie łuków kręgowych oponę twardą rdzenia np. na wysokości 1-go kręgu piersiowego i wstrzykujemy płyn do rozworu kanału krzyżowego, to zauważyć można w otworze operacyjnym znacznie przed pojawieniem się w nim płynu wstrzykiwanego pozaoponowo, uniesienie się, wydęcie opony twardej. Opona twarda wciska się niejako w otwór operacyjny, by po chwili zapaść się z powrotem. Odbywa się ten proces już po wstrzyknięciu pierwszych 10-ciu ccm płynu. Po wstrzyknięciu 40—50 ccm płynu rdzeń nabiera w otworze laminektomji znaczniejszej objętości i nie zapada się już więcej.

Dalsze doświadczenia na zwłokach powtarzaliśmy w obrębie kośćca czaszki po wywierceniu w nim otworu trepanem i połączeniu jamy czaszki z manometrem Huerthle'go sposobem podanym wyżej. I tu już po pierwszej strzykawce

otrzymywaliśmy stale podniesienie się ciśnienia śródczaszkowego w formie krzywej na walcu, której przebieg podaje rycina 1.

Na krzywej widać faliste wzniesienia, towarzyszące wstrzyknięciom poszczególnych porcji płynu, bardzo wyraźne, szczególnie od trzeciej strzykawki. Absolutna wysokość wychyleń manometru Huerthle'go znacznie mniejsza, aniżeli w doświadczeniach na psach, odpowiednio do różnicy wielkości przestrzeni wypełnianej tu i tam równemi ilościowo porcjami płynu. Ponadto gołem okiem spostrzegaliśmy falowanie, uniesienie się opony twardej w obrębie otworu wywierconego czaszki, z chwilą wypełnienia przestrzeni zaoponowej rdzenia płynem. Po nakłuciu takiego miejsca wypływała z otworu w ten sposób powstałego ciecz przeźroczysta strumieniem, zwiększającym się wybitnie w miarę wypełnienia przestrzeni zaoponowej rdzenia większą ilością płynu.

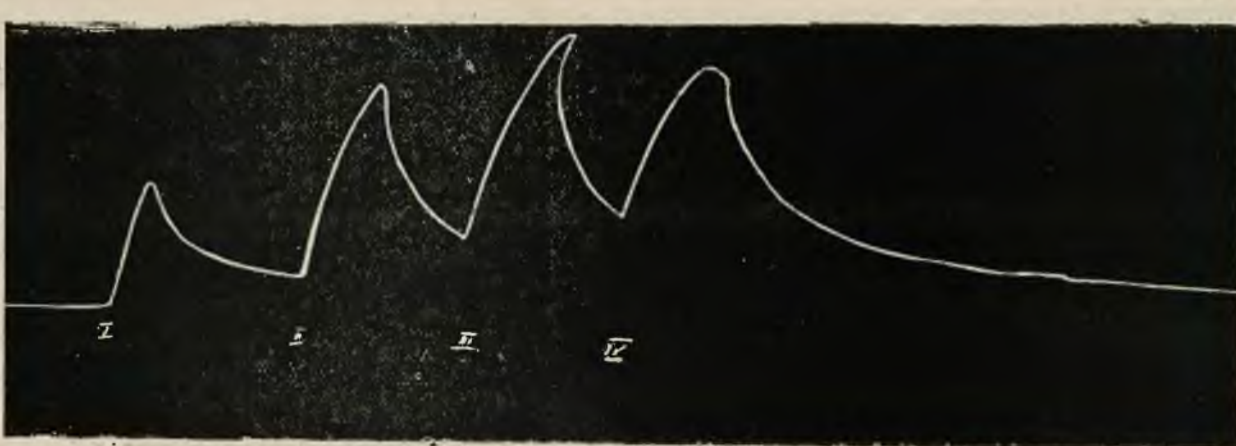
Ryc. 1.



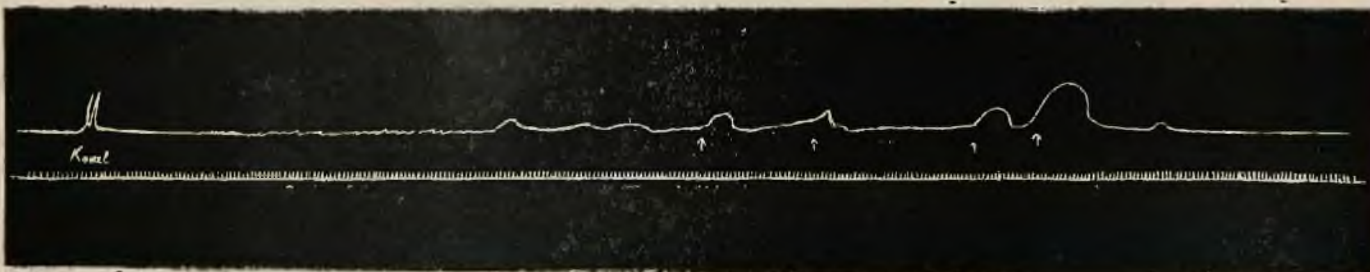
Podobnie przedstawiał się obraz zmian w ciśnieniu w samym worku opony twardej, odbieranych zapomocą nakłucia lędźwiowego; wykonano zaś tego rodzaju doświadczenie na zwłokach, chcąc mieć możność porównania zmian w analogicznych doświadczeniach klinicznych u ludzi. Krzywą taką (Ryc. 2) cechuje wysoki bezpośredni wzrost ciśnienia po każdej injekcji, a nieco wolniejsze opadanie.

Badania kliniczne wykonywaliśmy przy sposobności operacji, które poprzedzało znieczulenie lędźwiowo-krzyżowe; badaliśmy mianowicie zachowanie się ciśnienia w worku opony twardej na wysokości 3—4 kręgu lędźwiowego w leżącej pozycji chorego. Po wkłuciu igły do worka oponowego i połączeniu jej z manometrem Huerthle'go, wypełnionym fizjologicznym roztworem chlorku sodu, polecaliśmy choremu kilka razy kaszlnąć; za każdem kaszlnięciem wybitne, choć drobne podniesienie ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego; potem wstrzykiwano do przestrzeni nadoponowej: a) roztwór fizjologiczny chlorku sodu lub b) roztwór nowokainy 1% w ilościach po 10 ccm od 1-ej do 5-u strzykawek, w kilku doświadczeniach do 7-u strzykawek.

Ryc. 2.



Ryc. 3.



Przy każdem wstrzyknięciu (p. Ryc. 3) występowało wyraźne podniesienie się ciśnienia.

W innym szeregu doświadczeń klinicznych poprzestano na odczytywania podziałki manometru wodnego, połączonego z igłą przy punkcji lędźwiowej. Ciśnienie początkowe w ten sposób badane wynosiło w pozycji leżącej chorego od 60—170 mm słupa wody, po 40—50 ccm płynu wstrzykniętego pozaoponowo dochodziło przeciętnie wysokości 380 mm wody, w dwu wypadkach do 600 mm wody. Po upływie przeciętnie 4—8 minut spadało do normy.

Temu przedmiotowo stwierdzonemu podniesieniu ciśnienia do wysokości prawie czterokrotnie większej od ciśnienia prawidłowego we worku opony twardej, towarzyszyły objawy podmiotowe, podawane przez badanych chorych. Kilku chorych skarżyło się na ból głowy, a jedna chora orzekła, że nakłucie lędźwiowe i kanału krzyżowego jest niczem wobec bolu głowy, jakiego doznała (40 ccm NaCl). Inny chory, u którego zużyto 60 ccm NaCl, utracił chwilowo przytomność, posiniał, oprzytomniawszy po chwili, nie wiedział o niczem, co zaszło. Dwa razy przy użyciu 70 ccm spostrzegaliśmy

podwyższenie się ciśnienia tylko trzykrotne, co jak widzimy nie odpowiadało ilości zużytego płynu.

Po doświadczeniu 7-em zaprzestaliśmy jednak dalszych badań w tym kierunku, gdyż objawy uboczne, jakie okazywał nasz chory przy zastosowaniu 90 ccm roztworu fizjologicznego soli, były tak groźne, że skłoniły nas do zaprzestania dalszych badań.

Choremu K. B. miano odjąć kończynę z powodu jej zgorzeli. Chory lat 48 okazywał silne objawy miażdżycy, pozatem w ustroju zmian żadnych. Zastosowaliśmy pozaoponowo doświadczalnie 90 ccm NaCl, by go następnie znieczulić lędźwiowo. Po 4-em wstrzyknięciu (10 cm³) wprowadzonego płynu otrzymaliśmy typowy obraz — zdaje nam się — ucisku śródczaszkowego. Chory począł bredzić, pot perlisty okrył jego czoło, bladość twarzy a potem sinica, oczy w słup, źrenice szeroko otwarte, nie oddziaływujące na światło, tętno znacznie zwolnione, silnie napięte, 44 uderzeń na minutę, śpiączka, chory zupełnie nieprzytomny. Mimo tego stanu wstrzyknięto mu 0,05 nowokainy śródlędźwiowo w 1% rozczynie i dokonano odjęcia kończyny, które było w programie. Chory zupełnie nie oddziaływał. Stan śpiączki głębokiej przy braku odruchu źrenic szeroko rozwartych oraz tętnie, jak powyżej, trwał około godziny. Po upływie tego czasu zaczął chory powoli przychodzić do siebie, zupełnie nie pamiętał tego, co się z nim stało.

Wstrzyknięcia odbywały się szybko po sobie w okresie czasu jednej minuty, podobnie jak to zwykł czynić Suchy.

Doświadczenia na zwierzętach (psach) wykonywaliśmy podobnie jak na zwłokach. Wstrzykiwaliśmy pozaoponowo, nadciąwszy nieco nasadę ogona. Po stwierdzeniu prawidłowych wahań ciśnienia w czaszce, zależnych od tętnienia naczyń mózgowych i od oddychania, wstrzykiwaliśmy płyn Ringera do przestrzeni zaoponowej w ilości od 5—10 ccm kolejno co pewien czas, dochodząc do 50—60 ccm płynu, zależnie od wagi i wielkości psa. Jak na załączonej krzywej

Ryc. 4.

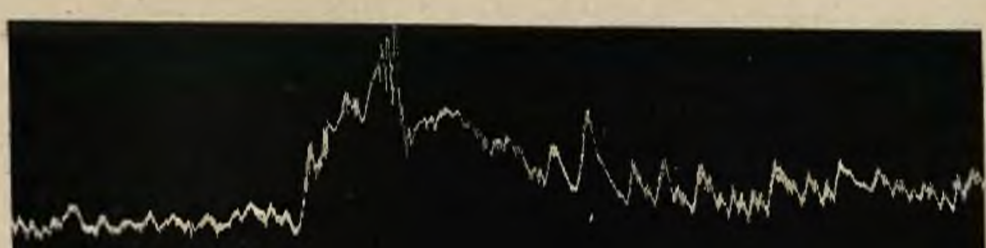


(Ryc. 4) widać, każdemu wstrzyknięciu nadoponowemu towarzyszyło prawie równoczesne znaczne podniesienie ciśnienia śródczaszkowego, trwające przez czas stosunkowo krótki od 40—90", poczem następował spadek prawie do normy. Po przekroczeniu pewnej ilości płynu, mniej więcej około 50—60 ccm dla psów wagi 7—15 kg, wstrzykiwanie dalszych ilości płynu nie wywoływało już podniesienia ciśnienia i tak już na bardzo znacznej wysokości będącego.

Dla kontroli, czy istotnie przy injekcjach wypełniano przestrzeń zaoponową, wstrzykiwano kilkakrotnie zwierzętom płyn Ringera zabarwiony, poczem po ukończeniu doświadczenia sekcyjnie stwierdzano jego obecność we właściwem miejscu.

Równoczesne zapisywanie ciśnienia krwi wykazywała niewielką zwyżkę, od 12—40 mm Hg, występującą prawie równocześnie lub o kilka sekund później od podniesienia się

Ryc. 5.



ciśnienia śródczaszkowego. Podniesienia owe ciśnienia krwi, stosunkowo małe i krótkotrwałe, miały najprawdopodobniej za przyczynę ucisk na rdzeń przedłużony z następowem zadrażnieniem ośrodków naczynioruchowych.

Z doświadczeń powyższych, tak klinicznych, jak na zwłokach ludzkich i zwierzętach przeprowadzonych, wynika:

1) Po wstrzyknięciu nadoponowem występuje wyraźne podniesienie ciśnienia śródczaszkowego u zwierząt, podniesienie ciśnienia w worku opony twardej u ludzi i zwierząt.

2) Zwiększone ciśnienie utrzymuje się przez czas sto-

sunkowo krótki, i wyrównuje się u ludzi w czasie około 4—8 minut.

3) Zwiększenie ciśnienia śródczaszkowego nie jest zależne od równoczesnego podniesienia się ciśnienia krwi, gdyż to ostatnie nie dosięga nawet $^{1}/_{4}$ wysokości bezwzględnej zwyżki ciśnienia w mm Hg w jamie czaszki. Przeciwnie zwiększenie ciśnienia oraz zwolnienie tętna uważać należy za następstwo podrażnienia ośrodka naczyniowego i ośrodków hamujących czynność serca, wywołanego podwyższeniem ucisku wśródczaszkowego.

W doświadczeniach powyższych przekonaliśmy się również, że płyn w przestrzeni pozaoponowej rozlewa się i dochodzi znacznie wyżej, niż to wskazywali dotychczas badacze. Kilkakrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić, że już 20 ccm płynu zabarwionego dochodzi na zwłokach do wysokości 4-go—5-go kręgu szyjnego, podczas gdy inni badacze mówią o wysokości 10-go—11-go piersiowego. Wogóle cała przestrzeń pozaoponowa jest dokładnie płynem wypełniona. Mówimy tu o stosunkach, jakie spotykamy na zwłokach ludzkich, gdzie brak współdziałania elastyczności opony twardej, brak współdziałania ciśnienia krwi w naczyniach. Wspominamy o tem dlatego, że istnieje u niektórych badaczy (Kappis) przekonanie, że należy unikać wstrzykiwań nowokainy w okolicy kośćca kręgosłupa z tego względu, że w przypadkach zejścia śmiertelnego przy tego rodzaju wstrzykiwaniach znachodzono nowokainę w przestrzeni pozaoponowej. Wedle naszego przekonania, okoliczność ta z pewnością nie jest przyczyną opisywanych zejść śmiertelnych przy stosowaniu znieczulenia przykręgowego, gdyż, stosując znieczulenie pozaoponowe, mamy przecież zawsze wypełnioną całą przestrzeń pozaoponową płynem, a mimo tego stosunek wypadków śmierci i innych przykrych przypadków ubocznych wśród stosowania znieczulenia przykręgowego i krzyżowego nie odpowiadają sobie zupełnie.

Jakkolwiek z 10 przypadków zejścia śmiertelnego przy stosowaniu znieczulenia pozaoponowego, podanych w piśmiennictwie (niestety o pozostałych 7-u nie możemy wydać sądu, gdyż dokładne opisy ich były nam niedostępne), 3 przypadki uważa Zweifel za spowodowane zatruciem nowokainą, pozostałe zaś za niepozostające w związku żadnym ze znieczuleniem, to przecież znieczulenie nasze, jak i cały szereg przypadków piśmiennictwa, pozwalają nam wyrazić mniemanie, że niebezpieczeństwo znieczulenia krzyżowego wysokiego nie leży jedynie w wysokiej dawce nowokainy. Musimy je upatrywać również w warunkach mechanicznych, jakie wywiera płyn znieczulający na zawartość kanału rdzeniowego i jamy czaszki.

Piśmiennictwo.

1. Billens. Über Sakralanästhesie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verwendung in der Gynäkologie, Bonn 1912. — 2. Bleck Th. Monatsschr. f. Gebursh. i Gynäk. 1913. Nr. 37. — 3. Braun. Lokalanästhesie. — 4. Fischer W. Ztschr. f. Chir. 1916. T. 136. — 5. Kehrer. Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäk. T. 43. Z. 2. — 6 Läwen. D. Ztschr. f. Chir. 1910 T. 108. — 7. Tenże. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. T. 5. — 8. Tenże. Bruns Beitr. z. klin. Chir. T. 80 — 9. Lierew. Zbltt. f. Gynäk. 1911. Nr. 37. — 10. Schlimpert. Zbltt. f. Gynäk. 1911 Nr. 12. — 11. Schuster. D. Ztschr. f. Chir. T. 151. — 12. Siebert. D. Ztschr. f. Chir. 1911 T. 112. — 13. Strauss Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1912. T. 72. — 14. Suchy. D. Ztschr. f. Chir. T. 125. — 15. Tromschke. M. med. Woch. 1917 Z. 50. — 16. Traugott. M. med. Woch. 1914 Z. 21. — 17. Zweifel E. D. Ztschr. f. Chir. T. 154.

A. CHEŁMOŃSKI. Warszawa.

Rola zmiany powietrza w leczeniu klimatycznem gruźlicy.

Wynalezienie warunków, w jakich następuje polepszenie stanu zdrowia, należy do najważniejszych, a jednocześnie najtrudniejszych zadań lekarza. Oddawna wiadomo, że powietrze w leczeniu każdego chorego, a zwłaszcza chorego gruźliczego, odgrywa pierwszorzędną rolę. Dlatego też starano się ustalić, jaki klimat jest w danym przypadku najodpowiedniejszy, kiedy jest wskazany pobyt w górach, kiedy nad morzem itp. Mimo jednak liczne obserwacje, nie udaje się do dziś ustalić w tym kierunku żadnych pewniejszych wskazań: chory, dla którego wydaje się niekiedy najodpowiedniejszym pobyt na Riwjerze lub w Davosie, czuje się nieraz w tych miejscowościach źle i dopiero po przeniesieniu się np. do swego kraju traci gorączkę i wogóle stan jego zdrowia polepsza się.

Nieraz spostrzegałem, że chorzy gruźliczy nawet z dużemi zmianami w płucach już po jednodniowym pobycie na wsi, np. w Otwocku w warunkach niewiele różniących się od poprzednich, na pewien czas dłuższy lub krótszy przestawali gorączkować.

Chora, dotknięta gruźlicą gruczołów szyjnych, gorączkująca od dłuższego czasu (38° C przeszło), po przyjeździe ze wsi do Warszawy, czyli po zmianie warunków zdrowotnych, uważanych powszechnie za dobre, na gorsze, na kilka tygodni straciła zupełnie gorączkę. Ten dodatni wpływ zmiany miejsca pobytu powtórzył się kilkakrotnie.

Chory na gruźlicę płuc w okresie czynnym przeszło $^{1}/_{2}$ roku gorączkował w Zakopanem. Dopiero po zmianie miejsca pobytu (Brixen) po kilku dniach przestał gorączkować, poczem nastąpiła wogóle znaczna, stała poprawa.

Chory gruźliczy, który przez 6 tygodni pobytu w Meranie żadnej nie doznał poprawy, przestał gorączkować po przyjeździe do Lublina.

Te i tym podobne przykłady dowodzą, że w leczeniu gruźlicy nie tyle zależy na tym czy owym klimacie, na tych czy owych jego właściwościach, ile na zmianie powietrza. Wskazać z góry dla danego chorego odpowiednią miejscowość jest rzeczą niemożliwą. Jedynie obserwacja każdego poszczególnego przypadku może nas pouczyć w tym względzie. Dlatego też trzymanie chorego przez czas dłuższy w jednej miejscowości, mimo że stan jego zdrowia nie polepsza się, uważać należy za niewłaściwe.

Brak polepszenia stanu zdrowia chorego w jednej miejscowości nie dowodzi bynajmniej, aby nie mogło nastąpić polepszenie w innej, która nieraz pozornie niczem się nie różni od poprzedniej. Zmiana miejsca w wielu razach jest konieczna i przyczynić się może do powrotu do zdrowia, choćby nawet ta miejscowość nie odpowiadała powszechnie przyjętym w klimatologji wymaganiom.

Na czem polega korzystny wpływ zmiany miejsca na przebieg gruźlicy, nie jest dotąd wiadomo. Nie ulega jednak wątpliwości, że odgrywa tu rolę bardzo wiele czynników, z których za najważniejszy uważać należy wyrwanie chorego z zakażonego środowiska.

Z praktyki.

Dr. ZYGMUNT WĄSOWICZ. Kraków.

W sprawie wskazań leczniczych Szczawnicy.

Jestem prawdziwie zobowiązany prof. Szumowskiemu, że zwócił swoją uwagę (Nr. 49. z. 3. grudnia 1922 P. Gaz. lek. str. 916) na artykuł mój umieszczony jeszcze w maju ub. r. w numerach 21 i 22 Pol. Gazety lekarskiej p. t. »Wskazania lecznicze dla ważniejszych polskich uzdrowisk«, pozwoli mi to bowiem — czego w krótkim szkicu informacyjnym uczynić nie mogłem — wyjaśnić, dlaczego odnośnie do Szczawnicy sprawę wskazań leczniczych ująłem ściślej, niż to było dotąd w zwyczaju. Wskazania lecznicze starałem się zebrać dla każdego uzdrowiska na podstawie dotyczącego piśmiennictwa, doświadczenia Kolegów i swego. Z góry zaznaczam, że niektóre tylko z naszych uzdrowisk mają wskazania ugruntowane na pracach klinicznych, albo na pracach, dających dostateczną rękojmię ścisłości naukowej i objektywności. Atoli większość znaczna uzdrowisk naszych uzasadnia swoje wskazania albo na subjektywnych zapatrywaniach, często na pobieżnych spostrzeżeniach, albo zapożycza je od analogicznych zagranicznych uzdrowisk. — Niekiedy nawet układają je dyrekcje zakładów naturalnie w zakresie jak najobszerniejszym, w nadziei zdobycia jak najliczniejszego kontyngentu chorych.

Szczawnica, niestety, należy także do tej drugiej kategorji uzdrowisk, która posiada piśmiennictwo bardzo skąpe i która nie ma krytycznie zebranych wskazań, a wbrew swoim własnym interesom stara się, aby w jej kon-

tyngencie chorych były reprezentowane niemal wszystkie działy chorób wewnętrznych! Dla poparcia tego twierdzenia powtórzę dosłownie wskazania lecznicze Szczawnicy według listu Dyrekcji Zakładu z d. 24 marca 1922. Są one następujące: »Choroby dróg oddechowych, nosa, gardła, krtani, oskrzeli, płuc i opłucnej, choroby żołądka i jelit, wątroby, kamienie żółciowe, choroby nerek i dróg moczowych, skaza moczanowa, moczówka cukrowa, rekonwalescencje pozimnicze, blednica, anemja, neurastenja, przepracowanie umysłowe, histerja i... (wreszcie!), niektóre choroby serca«.

Wskazań leczniczych nie można jednak opierać na obecności jednego, a choćby i więcej ważnych składników w zdrojach mineralnych — potrzebny jest jeszcze do tego szereg innych warunków, a przedewszystkiem potrzeba odpowiednich urządzeń leczniczych i sanitarnych. Pod tym względem Szczawnica została daleko w tyle poza takiemi zakładami, jak Gleichenberg, Reichenhall i inne, których wskazania lecznicze pragnąłby prof. Szumowski anektować dla Szczawnicy. A ponieważ nadto Szczawnica nie daje bezpieczeństwa sanitarnego, więc »chociaż to są rzeczy dostatecznie znane, że wody szczawnickie są skuteczne wszędzie tam, gdzie są wskazane szczawy alkaliczno-słone, więc w chorobach dróg trawiennych, przemiany materji, dróg moczowych« — to mimo tego nie odważyłbym się chorego z żadnem z wymienionych cierpień skierować do Szczawnicy. Obawa ta jest zupełnie zrozumiała i usprawiedliwiona, jeśli zważymy, że wbrew intencji dotychczas skonstruowanych wskazań leczniczych — główny kontyngent chorych, o czem zresztą wróble na dachu ćwierkają, stanowią piersiowo chorzy. Klasycznym na to dowodem jest przytoczona przez prof. Szumowskiego statystyka jego własnych chorych z ubiegłego sezonu, wedle której leczył osób:

z chorobami górnych dróg oddechowych niegruźliczemi	12%
» płuc niegruźliczemi	11%
a z gruźlicą płuc	65%

(37% + 28%). Na wszystkie inne grupy chorób ze „wskazań Dyrekcji zakładu“ wypada po 1% — 4%. Jest to statystyka tylko prof. Szumowskiego. Statystyka innych kolegów wykazuje może daleko większy odsetek chorych na gruźlicę płuc?

W uzdrowisku, w którem przebywa około 70% chorych na gruźlicę, nie powinno być i nie może być miejsca dla żadnych innych chorych!

Myślę, że ta okoliczność tłómaczy dostatecznie, dlaczego, pisząc o wskazaniach leczniczych Szczawnicy, opuściłem wszystkie inne cierpienia, a wymieniłem choroby płuc, a szczególniej gruźlicę płuc. Szczawnica jest stacją klimatyczną, posiadającą wyjątkowo znakomite warunki dla piersiowo-chorych, należy ją tylko odpowiednio urządzić a przez budowę sanatorjów specjalizować jako taką i dalej rozwijać w tym kierunku. Dla tego właśnie Szczawnica jest bardzo ważną kwestją społeczną — przyszłość jej jest wielka i odpowiedzialna. Rozstrzygnęli zresztą o niej już nieodwołalnie chorzy i lekarze. Zamiast więc tworzyć „gdzieś w suchej i obfitującej w drzewa iglaste miejscowości“ nowe, groźne ogniska zarazy, należy chorym na gruźlicę płuc otworzyć wrota Szczawnicy na oścież!

Sprawozdania poglądowe

Docent Dr. W. REIS. Lwów.

O plamce żółtej siatkówki i jej badaniu w świetle bezczerwiennem.

(Wykład wygłoszony w Lwowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 9 czerwca 1922).

Na samym wstępie kilka słów objaśnienia w sprawie tytułu dzisiejszego wykładu. Wyraz **bezczerwienny** nie ma jeszcze prawa obywatelstwa w piśmiennictwie okulistycznem, użyłem go w dzisiejszym wykładzie po raz pierwszy dla zastąpienia niemieckiego wyrazu *»rotfreies Licht«* (Affolter), francuskiego *»lumière anérythre«* (Koby) lub *»lumière sans rouge«* (Cantonnet), któremi dotychczas określano światło pozbawione promieni czerwonych.

Na określenie barwy czerwonej mamy stary wyraz używany już w okulistyce — czerwień wzrokowa. W słowniku Lindego z r. 1854 istnieje również stary wyraz — czerwienny, na oznaczenie koloru czerwonego w kartach. W słowniku zaś polsko niemieckim Mrongoviusa z roku 1835 znajdują się, obok znanych i powszechnie używanych wyrazów złożonych, także wyrazy mniej używane w języku potocznym, jak bezchlebny, bezdłużny, bezleśny i t. p. — na wzór których można urobić wyraz bezczerwienny dla określenia światła pozbawionego promieni czerwonych.

Wyraz »bezczerwienny« bardziej oddaje istotę rzeczy, aniżeli podane jeszcze w r. 1920 przez Nivaulta i niedawno przez Melanowskiego wziernikowanie dna oka »przy świetle zielonem«. Jeżeli bowiem światło używane do wziernikowania rozszczepimy zapomocą pryzmatu w ten sposób, że otrzymamy widmo w całej rozciągłości, wówczas zobaczymy, że przy nowym sposobie badania wykluczamy z widma tylko promienie czerwone, pozostawiając promienie żółte, zielone, niebieskie i w słabym stopniu fioletowe. I chociaż na pierwsze wejrzenie światło to wygląda zielonawo, to w rzeczywistości znajdują się w niem jeszcze barwy inne z wyłączeniem tylko koloru czerwonego.

Wracając do rzeczy, przedstawię w krótkości genezę badania dna oka w świetle bezczerwiennem. Jak wiele innych odkryć i wynalazków, tak samo wprowadzenie światła bezczerwiennego do badań dna oka odbyło się drogą pośrednią. Wiadomo, że Helmholtz zawdzięcza swój wynalazek wziernika ocznego zastanawianiu się nad zagadnieniem, w jakich warunkach otrzymać możemy odblask świetlny w źrenicy oka badanego. Podobnie też wprowadzenie światła bezczerwiennego do badań dna oka zawdzięcza swe powstanie usiłowaniom stworzenia takich warunków oświetlenia przy wziernikowaniu, aby można plamkę żółtą siatkówki widzieć w oku ludzkiem w jej barwie naturalnej.

Tu przypomnę w krótkości kilka danych anatomicznych, dotyczących plamki żółtej. Już starzy anatomowie — jak o tem świadczy atlas anatomji oka Soemerringa z roku 1818 — spostrzegali istnienie plamki żółtej na zwłokach, położonej na tylnym biegunie gałki ocznej w miejscu najdokładniejszego widzenia. Z okulistów Szokalski (1869) w ten sposób opisuje plamkę żółtą: »plamka żółta o 3 mm. od brzegu tarczy na zewnątrz położona, ma kształt owalny (3 mm. na poprzek a 1 mm. z góry na dół), w jej środku znajduje się lekkie zagłębienie (*fovea centralis*). Zabarwienie jej żółtawe występuje dopiero po śmierci, w miarę jak się błona siatkowa zabiela, jest zresztą rozlane i niknie od środka ku brzegowi«. Ruete (1845) przytacza według Ammona, że plamka żółta tworzy się dopiero w 14—16 miesiącu po urodzeniu i że brak jej u osobników, którzy wskutek zaćmienia środków łamiących są ślepymi z urodzenia.

Żółty barwik, zwany plamką żółtą, znajduje się tylko u człowieka i niektórych małp. U innych zwierząt nie spotyka się nic podobnego. (Greeff).

Po zastosowaniu wziernika ocznego do badań dna oka w r. 1851 wszyscy badacze zgodnie stwierdzają, że plamka żółta przedstawia się w oku żywem, jako plamka ciemnoczerwona, wykazująca w swym środku charakterystyczny odblask świetlny. Jedynie w podręczniku okulistyki Stellwaga z r. 1862 znalazłem zajmującą wzmiankę, dotyczącą plamki żółtej, nie popartą jednakże żadnym rzeczowym dowodem. Oto, co pisze Stellwag, w owych czasach profesor okulistyki we Wiedniu: »w nowszych czasach udało się rzekomo bardzo wprawnym we wziernikowaniu, rozpoznać żółte zabarwienie w otoczeniu dołeczka«.

Z czasów późniejszych, po — Graefowskich, istnieje specjalna praca, poświęcona plamce żółtej, ogłoszona w roku 1875 przez Schmidt-Rimplera. W pracy tej występuje Schmidt-Rimpler przeciw poprzednim twierdzeniom Schweiggera z r. 1873, który, opierając się na wynikach badań wziernikowych oka, przeprowadzonych przy świetle

dziennem, głosił, że plamka żółta jest tylko zjawiskiem pośmiertnem — i stwierdza istnienie zabarwienia żółtego w okolicy najdokładniejszego widzenia, jaką jest bezsprzecznie plamka żółta w oku ludzkiem.

Na przekrojach równikowych świeżo wyłuszczonych gałek ocznych przedstawia się plamka żółta, podobnie jak w obrazie wziernikowym, jako punkt ciemno-czerwony, odbijający od swego otoczenia. Ten ciemniejszy wygląd plamki żółtej nie jest zależny od większej ilości barwika nagromadzonego w tem miejscu ani od cienkości siatkówki, lecz tylko od barwika żółtego. Jeżeli bowiem świeżą, ostrożnie odpreparowaną, siatkówkę wraz z plamką żółtą będziemy przykładali na rozmaite miejsca naczyniówki, to stwierdzimy, że zawsze to miejsce, które przykryte jest barwikiem żółtym plamki, jest ciemniej zabarwione.

Dopiero po upływie krótszego lub dłuższego czasu, kilka godzin po śmierci, kiedy siatkówka już zmętniała, występuje żółte zabarwienie plamki.

Na pozór wydawać by się mogło, że jest to w rzeczywistości zjawisko pośmiertne. Tymczasem badania Schmidt-Rimplera wykazały, że tak nie jest, że siatkówka i w świeżym stanie posiada w plamce zabarwienie żółte, które jednakże z początku jest niewidoczne i działa jak farba pokostowa (*Lackfarbe)*, pod którą niżej położone części siatkówki nabierają tylko ciemniejszego koloru. Stąd też ciemnoczerwone zabarwienie plamki żółtej przy przeźroczystej siatkówce. Gdy pod wpływem zmian pośmiertnych wystąpi zmętnienie siatkówki, zabarwienie żółte plamki występuje na szarem tle bardzo wyraźnie.

Twierdzenie Schmidt-Rimplera utrzymywało się kilka dziesiątek lat i nikt z badaczy nie poruszał sprawy plamki żółtej. Tylko fizjolog Hering ogłasza w roku 1893 pracę o wpływie plamki żółtej na rozbiór widmowy barw, w której w jednym z ustępów omawia pochłanianie światła przez barwik plamki żółtej i zgadza się z zapatrywaniami Schultzego z r. 1866, który twierdził, że najsilniej żółto zabarwiony jest dołeczek środkowy plamki żółtej. W szczególności zaś zaznacza Hering, że nawet bardzo czułemi metodami entoptycznemi nie mógł stwierdzić braku barwika w swym własnym dołku środkowym.

Tak miała się sprawa plamki żółtej do r. 1902, kiedy na zjeździe oftalmologów w Heidelbergu wystąpił Gullstrand po raz pierwszy przeciw twierdzeniom Schmidt-Rimplera.

Gullstrand przypomina, że badanie wziernikowe nie stwierdza żadnego żółtego zabarwienia plamki żółtej i podaje wyniki badań anatomicznych siatkówki, dokonanych natychmiast po wyłuszczeniu gałek ocznych. Do tego celu nadawały się gałki wyłuszczone z powodu urazowego zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego lub też z powodu obecności ciała obcego w oku.

Technika badań była następująca: Gullstrand przecinał w równiku gałkę, tylną część gałki umieszczał w fizjologicznym rozczynie soli i czekał aż płyn spowoduje odklejanie się siatkówki od naczyniówki. Następnie przez cierpliwe i ostrożne wstrząsanie pod wodą preparatu otrzymał zupełne odklejenie się siatkówki od podłoża, przyczem przybłonek barwikowy pozostawał w całości przy naczyniówce. Po odcięciu tak odklejonej siatkówki od nerwu wzrokowego, pozostała siatkówka w całej rozciągłości dostępna była badaniu, które jednakże nie wykazało żadnej różnicy w zabarwieniu między plamką a innemi częściami siatkówki. Przeciw zarzutowi, jaki możnaby uczynić, że przy zabiegu tym barwik plamki mógł zostać wyługowanym, broni się Gullstrand w ten sposób, że wskazuje na fakt, iż barwiki krwi wylanej w innych miejscach siatkówki również nie zostały wyługowane.

W odpowiedzi na spostrzeżenia Gullstranda ogłasza Schmidt-Rimpler (1903), że nie rozumie, jaką drogą doszedł Gullstrand do takich wyników. Zabarwienie plamki żółtej utrzymywało się nawet w fizjologicznym rozczynie soli całkiem wybitnie i to nawet po dłuższym przeciągu czasu (przeszło trzy tygodnie). Istnienie zabarwienia żółtego w plamce mógł Schmidt-Rimpler stwierdzić także w oczach wyłuszczonych, które od bardzo długiego czasu ciężko były chore. W jednym z tych przypadków było oko ślepe 21 lat.

Co się tyczy siedliska żółtego zabarwienia, to Schmidt Rimpler przypuszcza, że istnieje tu rozlane przesiąknięcie barwikiem wszystkich warstw siatkówki; przy badaniu mikroskopem stwierdzić tego zabarwienia nie można, gdyż poszczególne elementy siatkówki stają się przy tem badaniu zanadto przeźroczystemi.

Przy badaniu ręcznym spektroskopem świeżej siatkówki można stwierdzić, że barwa żółta rozszerzyła się nieco ku barwie czerwonej i zielonej.

Krótki artykulik Schmidt-Rimplera nie pozostał bez odpowiedzi. Gullstrand w r. 1905 ogłasza obszerniejszą pracę, dotyczącą tego przedmiotu, zaznaczając już w samym tytule odrębność swych zapatrywań. Nie »*macula lutea*« jest przedmiotem badań, gdyż takiej Gullstrand nie uznaje, ale »*macula centralis retinae*«, która to nazwa jest wolna od z góry powziętych uprzedzeń. We wstępie zaznacza Gullstrand, że w poruszonej sprawie spornej jest jedna cecha wspólna, stanowiąca pewnik niezbity, a tą jest wystąpienie pośmiertne żółtego zabarwienia plamki. Poglądy różnią się tylko co do tego, czy barwik ten znajduje się, czy też nie znajduje się w oku żywem. Jeżeli znajduje się w oku żywem, to muszą istnieć przeszkody natury fizykalnej, które uniemożliwiają jego spostrzeganie. Jeżeli zaś zabarwienie żółte plamki występuje po śmierci, to należy odpowiedzieć na pytanie, jakie zmiany pośmiertne towarzyszą temu zjawisku.

Praca Gullstranda obejmuje 3 grupy badań: 1) anatomiczne, 2) wziernikowe, 3) entoptyczne.

1) Do badań anatomicznych nie przywiązuje Gullstrand wielkiego znaczenia. Badania anatomiczne siatkówki muszą się z natury rzeczy odbywać na gałkach wyłuszczonych, zamiast oka żywego, mamy więc oko ze zmianami pośmiertnemi. Jako jaskrawy przykład przytacza Gullstrand fakt, że tętnice są za życia krwią wypełnione a na zwłokach spotyka się je zawsze bezkrwiste! Pojawianie się barwika żółtego w plamce po śmierci czyni Gullstrand zależnem od przedostawania się barwika z warstwy komórek przybłonkowych, które przy odpreparowaniu siatkówki zostały mniej lub więcej uszkodzone. Im ostrożniej odbywa się odklejanie siatkówki od podłoża, tem mniej występuje żółte zabarwienie plamki.

2) Ponieważ badania anatomiczne nie wiele się przyczyniają do wyjaśnienia zagadnienia, uwzględnia przedewszystkiem Gullstrand badania wziernikowe. Przy badaniu wziernikowem okolica plamki środkowej siatkówki występuje jako przestrzeń bardziej zabarwiona; pochodzić ma to według Gullstranda z dwóch przyczyn: z powodu grubości sieci naczyń włosowatych w naczyniówce i obfitości barwika w komórkach przybłonkowych. Jeżeli jednakże to ciemniejsze zabarwienie ma być tylko następstwem żółtego barwika, nagromadzonego w plamce, to w oku żywem byłyby, zdaniem Gullstranda, w pewnych okolicznościach warunki równie korzystne dla ujrzenia owej przypuszczalnej barwy żółtej, jak przy zmętnieniu pośmiertnem siatkówki, gdzie siatkówka zmętniała odbija światło rozproszone i przez wybiórcze wchłanianie powoduje wystąpienie barwy żółtej. Jeśli to zapatrywanie jest słuszne, to powinno żółte zabarwienie uwidocznić się w tych przypadkach, w których czerwona barwa dna oka nie jest widoczna. Zachodziłoby to u osobników ze silną fizjologiczną pigmentacją, n których dno oka robi wrażenie barwy szarej i u chorych z ostrem niedokrwieniem siatkówki, u których występuje obrzęk szarawy okolicy plamki. W tym ostatnim przypadku, jak wiadomo, dołek środkowy siatkówki występuje jako plama o ciemnowiśniowem zabarwieniu. Zabarwienia żółtego w okolicy plamki Gullstrand w obu przypadkach nie stwierdził, nawet przy wziernikowaniu w świetle dziennem, znacznie czulszem dla barwy żółtej, niż zwykłe światło sztuczne. Podobne fizykalne warunki, jakie są konieczne dla spostrzegania plamki żółtej, jako zjawiska pośmiertnego, stwarza także metoda badania przy użyciu rtęciowej lampy łukowej. Jest to szklana rura, zgięta w postaci podkowy, częściowo wypełniona rtęcią, po

nad którą znajduje się próżnia. Elektrody platynowe złączone ze źródłem światła powodują, że powierzchnie słupów rtęci wydzielają światło, które, biorąc praktycznie, prawie pozbawione jest promieni czerwonych i stanowi bardzo silny wskaźnik dla barwików żółtych.

Przy badaniu tą metodą nie zdołał Gullstrand stwierdzić jakiejkolwiek różnicy w zabarwieniu plamki i innych części siatkówki.

3) Najobszerniejszą część pracy Gullstranda stanowią wyniki badań zjawisk entoptycznych. Dotyczą one t. z. plamy Maxwella i pęczków polaryzacyjnych Haidingera. Plamę Maxwella, która jest właściwie entoptycznie spostrzeganą plamką żółtą siatkówki, spostrzegać można bez użycia środków pomocniczych, najlepiej rano po przebudzeniu się, gdy oko skierujemy na jasną płaszczyznę; wówczas spostrzega się ciemną, nie ostro odgraniczoną plamę. Przy użyciu szkieł niebieskich można tę plamę spostrzedz także i w innych porach dnia — dla badań dokładniejszych posługiwać się trzeba filtrem z nasyconego rozczynu połączenia siarkanu miedziowego z amoniakiem. Przy tym sposobie badania spostrzegać się dają dwa pierścienie, jeden większy, zwany entoptyczną plamką, drugi mniejszy, zw. entoptycznym dołeczkiem środkowym. Zapomocą przesunięcia parallaktycznego cieni doszedł Gullstrand do wniosku, że pierścień większy leży w warstwie nabłonków zmysłowych, mniejszy zaś w błonie granicznej wewnętrznej.

Doświadczenie wykonane przy użyciu odpowiedniej siły światła wykazuje, po dłuższem wpatrywaniu się w filtr, powidok zielony. Badania przy użyciu innych filtrów wykazywały pierścień pochodzący od dołeczka czerwony, otoczony dokoła niebieską lub niebiesko-fioletową plamką na zielonem lub niebiesko-zielonem tle. Wnioski, które Gullstrand z tych zjawisk entoptycznych wyprowadza, przyczyniają się do utrwalenia go w przekonaniu, że zjawiska te nie polegają na wybiórczej absorbcji przez barwik żółty. To samo dotyczy także pęczków polaryzacyjnych Haidingera, których powstanie zależne jest od podwójnego załamania się światła w poszczególnych częściach składowych tkanki siatkówkowej.

W następnych latach 1906 i 1907 jesteśmy świadkami pojedynku, jaki na łamach czasopism okulistycznych wiodą ze sobą najbardziej ukwalifikowani do rozstrzygnięcia tej sprawy badacze naukowi; Gullstrand i Dimmer: Gullstrand, profesor okulistyki w Upsali, któremu reformy wprowadzone przez niego w dziedzinie optyki i udoskonalenie metod badania zapomocą lampy szczelinowej zjednają może w przyszłości sławę drugiego Helmholtza, i Dimmer, obecnie profesor okulistyki we Wiedniu, znany ze swych badań nad oftalmoskopją oka i fotografją dna ocznego. Podobnie jak w poprzednich badaniach dowody przytaczane przez obie strony dotyczą badań anatomicznych, wziernikowych i entoptycznych.

Dimmer raz jeszcze zaznacza, że badanie anatomiczne świeżo wyłuszczonych gałek ocznych przy użyciu silnego światła lampy łukowej stwierdziły zawsze wybitne żółte zabarwienie plamki. Stosunek plamki do dołka środkowego jest, według Dimmera, odmienny niż dotychczas przyjmowano. Dołek jest tak prawie wielki jak tarcza nerwu wzrokowego, posiada więc mniej więcej $1^1/_2$ mm. średnicy, plamka zaś żółta znacznie mniejsza od dołka, gdyż siatkówka tylko na dnie dołka żółto jest zabarwiona.

Co do badań przy użyciu rtęciowej lampy łukowej, zgadza się Dimmer z Gullstrandem, że przy tem świetle żółtego zabarwienia plamki otrzymać nie można. Nasilenie tego światła jest zbyt słabe, a jakość również nieodpowiednia, nie jest ono bowiem złożone ze wszystkich barwnych świateł, jak białe światło dzienne, lecz zawiera tylko pewne gatunki promieni świetlnych.

Natomiast badania wziernikowe przy użyciu światła słonecznego, wyzyskanego do badań w ten sposób, że szybka matowa słońcem oświetlona stanowiła źródło światła, wykazały u osobników z ciemno zabarwionem dnem oka żółte zabarwienie plamki.

Zgodne z wynikami badania przy świetle dziennem są także wyniki badań entoptycznych — rozmaite rodzaje ukazywania się plamy Maxwella tłómaczy Dimmer indywidualnemi różnicami w budowie plamki. Na powstawanie zaś powidoków kolorowych plamki ma także pewien wpływ fluorescencja siatkówki, która powoduje, że wpadające do oka światło niebieskie staje się długo-falistem, niebiesko-zielonem, które prawem kontrastu nadaje powidokowi barwę żółą wzgl. czerwoną.

Praca Gullstranda zawiera znowu odpowiedź na wywody Dimmera. Zdaniem Gullstranda występowanie plamki żółtej po śmierci jest następstwem przenikania barwika z przybłonka barwikowego do warstw siatkówki. Po śmierci następuje przesączanie płynu z naczyń włosowatych przez komórki przybłonkowe pod siatkówkę. W cieczy tej znajdują się ciała, jak luteina surowicy krwi, rozpuszczony i zmieniony barwik krwi i zawartość nabłonkowych komórek barwikowych. Wziernikiem daje się wprawdzie stwierdzić przy użyciu światła dziennego żółtawy odcień, ale nietylko w plamce lecz także i w innych częściach siatkówki, widziany zaś przez Dimmera odcień żółtawy w środku dołka może zależeć od kontrastu z rozprószonem, od siatkówki odbitem, światłem. Objawy zaś entoptyczne, stwierdzające czynnościowe odosobnione stanowisko plamki, mogą zależeć od braku fluorescencji w zawartości pręcików i wybiórczej absorbcji światła w nabłonkowych komórkach barwikowych.

W piśmiennictwie francuskiem Chevallereau i Pollack (1908) zajmowali się również tem zagadnieniem i stwierdzili istnienie zabarwienia żółtego w plamce w oczach wyłuszczonych. Niemożność spostrzegania za życia żółtego barwika w plamce pochodzi stąd, że przeźroczysty kolor żółty leży na ciemnem tle naczyniówki, które mało światła odbija. Także entoptyczne zjawiska przemawiają za istnieniem plamki żółtej. Jako ostatni argument dla zadokumentowania żółtego zabarwienia plamki przytaczają autorowie celowość tego urządzenia, gdyż plamka środkowa, posiadająca barwik żółty znosi chromatyczną aberację i umożliwia tworzenie się ostrych obrazów w miejscu najdokładniejszego widzenia.

Mimo dotychczasowe badania, zagadnienie istnienia plamki żółtej *in vivo* właściwie nie jest rozwiązane i dwa zasadnicze istnieją na tę kwestję poglądy. Dimmer twierdzi, że żółte zabarwienie plamki środkowej rzeczywiście istnieje w oku żywem; po śmierci zaś także występuje, lecz jako objaw pośmiertny polegający na przesączeniu barwika (skąd większe rozmiary plamki) — brak zaś żółtego barwika w najbardziej zewnętrznych warstwach (warstwa ziarnista zewnętrzna i czopków). Gullstrand zaś przyjmuje zabarwienie żółte plamki, jako objaw pośmiertny, i czyni je zależnem od zmian pośmiertnych polegających na przenikaniu barwika z warstwy nabłonkowych komórek barwikowych.

Wielką wartość mają tedy spostrzeżenia kliniczne, które w pewnych procesach patologicznych siatkówki stwierdzają żółte zabarwienie plamki. Taki przypadek opisał van der Hoeve z Utrechtu w r. 1912. Był to przypadek niedokrwienia siatkówki (*ischaemia retenae*) na tle urazowem. Zwykle przy zatorze tętnicy środkowej spostrzegamy dołeczek środkowy, jako ciemno-wiśniową plamkę — w przypadku zaś opisanym przez Hoevego plamka miała wybitne zabarwienie żółte. To zjawisko tłumaczy autor w ten sposób, że równocześnie wskutek zranienia przyszło do niedokrwienia naczyniówki, które umożliwiło wystąpienie żółtego zabarwienia plamki — w zwykłych bowiem warunkach prześwieca przez plamkę silnie krwią unaczyniona naczyniówka.

Podobnie wybitnie wystąpiła plamka żółta w przypadku opisanym przez Lottrup-Andersena z kliniki okulistycznej w Kopenhadze. Był to przypadek zatoru tętnicy środkowej, w którym przy wziernikowaniu przy świetle dziennem plamka przedstawiała wybitne zabarwienie żółte. Żółte to zabarwienie, cokolwiek słabsze, można było spostrzedz także przy świetle gazowem, rtęciowej lampy łukowej i przy świetle sodowem, użytem poraz pierwszy do wziernikowania przez Tscherninga.

Za wyjątkiem dwóch powyżej przytoczonych przypadków chorobowych, w warunkach normalnych dotychczas nie można było otrzymać żółtego zabarwienia plamki. Dopiero Vogt, profesor okulistyki w Bazyleji doszedł w r. 1913 na

drodze teoretycznych rozumowań do przekonania, że istnienie żółtej farby pokostowej da się tylko wówczas stwierdzić, gdy wyeliminuje się ze światła, służącego do wziernikowania promienie czerwone przy równoczesnem osłabieniu także promieni fiołkowych i pozafiołkowych.

»Wyłączenie także światła niebieskiego, byłoby nie odpowiednie, gdyż nie możnaby wówczas uzyskać powstającego przez kontrast zabarwienia żółtego. Mieszając jednakże światło żółte z niebieskiem, otrzymuje się światło mieszane o wielkiej wartościowości dla barwy białej. W takiem świetle barwa żółta, ponieważ pochłania promienie niebieskie, musi ukazać się w świetle uzupełniającem, które najlepiej przepuszcza a więc w zabarwieniu żółtem, odbijającem się wyraźnie od otoczenia oświetlonego niezmienionem światłem mieszanem. Jest jasne, że zabarwienie żółte tem silniej musi wystąpić, im bardziej nasilone jest wchłanianie niebieskiego względnie niebiesko-zielonego koloru, czyli im wyraźniejsze jest w rzeczywistości zabarwienie żółte«.

Tak więc światłem najbardziej odpowiedniem dla spostrzegania plamki żółtej byłoby światło mieszane, złożone ze światła żółtego i niebieskiego w równem nasileniu. W praktyce okazało się jednakże, że nie jest konieczne wyłączenie promieni zielonych, gdyż powodowałoby ono zbyt znaczne osłabienie siły światła, pochodzącego nawet ze źródła bardzo silnego i że wskazane jest tylko wyłączenie promieni czerwonych.

Cel ten osiągnął Vogt w ten sposób, że promienie z silnego źródła światła (lampa łukowa) przepuszczał przez odpowiednie filtry, które z danego światła zabierały wszystkie promienie czerwone, pozostawiając kolory: żółty, zielony, niebieski i w słabym stopniu fioletowy.

Z licznych barwików anilinowych i nieorganicznych połączeń metalowych okazał się najodpowiedniejszym roztwór crioviridiny B (firma Geigy w Bazyleji), który znosił działanie promieni czerwonych o falach krótszych, i nasycony roztwór siarkanu miedziowego, który znosił kolor czerwony o falach dłuższych. Do kontroli rozcieńczenia użytych filtrów posługiwał się Vogt spektroskopem ręcznym. Przy użyciu tego światła do wziernikowania zdołał Vogt stwierdzić istniejące w rzeczywistości żółte zabarwienie plamki.

Wojna światowa przerwała dalsze badania i dopiero w r. 1917. ukazuje się w piśmiennictwie praca Affoltera, wyszła z zakładu Vogta, w której po raz pierwszy zebrane są wyniki badań oczu prawidłowych i chorobowo zmienionych.

Przy badaniu dna oka w świetle bezczerwiennem zwracają uwagę badającego liczne odblaski świetlne na siatkówce powstające wskutek braku promieni długofalistych. Odblaski te spostrzegać można nietylko na samej powierzchni siatkówki i naczyń, lecz także i w plamce żółtej, gdzie występują często jako pofałdowania w postaci okrężnej. Przy badaniu w tem świetle stają się także widoczne rozgałęzienia włókien nerwowych w siatkówce, a co najważniejsze, dają się spostrzegać bardzo delikatne szczegóły w budowie plamki, jako bardzo drobna ziarnistość i żółte zabarwienie plamki. Przy użyciu zwykłego światła do wziernikowania plamka żółta występuje na czerwonem tle tylko jako plamka ciemniejsza, odbijająca od otoczenia. Przyczynę tego zjawiska objaśnia Affolter na następującym przykładzie: jeżeli na kawałek papieru w połowie biały a w połowie czerwony (kolor czerwony przypominający zabarwieniem dno oka) przyłożymy szybkę żółtą, wówczas miejsce przykryte szkłem żółtem będzie wykazywało na tle czerwonem ciemniejsze zabarwienie — takie, jakie przyzwyczajeni jesteśmy oglądać w zwykłem świetle do wziernikowania.

Poza zwykłemi odblaskami na siatkówce opisuje Vogt w r. 1918 istnienie u młodych osobników między plamką żółtą a tarczą nerwu wzrokowego cienkich linijek, położonych przed warstwą włókien nerwowych i naczyń siatkówki. Wraz z włóknami nerwowemi tworzą te linijki nadzwyczaj delikatną siateczkę. Vogt opisuje także kilka przypadków utworzenia się otworku w plamce w następstwie urazu gałki, na dnie którego nawet przy bardzo silnem świetle bezczerwiennem nie można było stwierdzić żadnego żółtego zabarwienia, co powinno by mieć miejsce, gdyby — jak tego chce Gullstrand — zabarwienie żółte plamki było zależne od położonego poniżej barwika.

Te i inne spostrzeżenia skłoniły Vogta do zakończenia swej pracy orzeczeniem, że jest zmuszony do odstąpienia od dotychczas zajmowanego stanowiska, zgodnego ze stanowiskiem Gullstranda, i do przyjęcia zapatrywania, że zabarwienie żółte plamki w rzeczywistości istnieje.

Koby, asystent Vogta, przedstawia sprawę plamki żółtej w czasopiśmie francuskiem, zaznaczając, podobnie jak Affolter, że do badania w świetle bezczerwiennem nadają się oprócz zmian chorobowych siatkówki także przypadki delikatnych zaćmień w ciele szklistem, w soczewce i rogówce.

W r. 1921 ogłasza Vogt w dalszym ciągu obszerniejszą pracę o badaniach wziernikowych plamki żółtej w świetle bezczerwiennem. Badania te przyczyniły się także do ścisłego określenia pojęcia plamki żółtej. Plamka żółta jest pojęciem ciaśniejszem, niż dołek środkowy, który przedstawia całą pogłębioną w tem miejscu część siatkówki i odpowiada wielkością tarczy nerwu wzrokowego. W pracy tej przytacza Vogt szereg spostrzeganych zmian chorobowych, umiejscowionych w plamce żółtej, a niektóre z tych przypadków są ilustrowane metodą podwójną t. z. obrazy wziernikowe są przedstawione w świetle zwykłem, drugi raz w bezczerwiennem.

Najnowszą publikacją Vogta jest praca ogłoszona w wychodzącem zeszytami niemieckiem dziele *»Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden«* z r. 1922. W pracy tej Vogt wyraźnie zaznacza, że światło bezczerwienne przeznaczone jest głównie do badań siatkówki (*»das rotfreie Licht ist das souveräne Licht der Netzhaut«*); przez zniesienie światła czerwonego odbitego od twardówki i naczyniówki występują nadzwyczaj dokładnie wszelkie odblaski prawidłowe i patologiczne, naczynia, pasma włókien nerwowych, zwyrodnienia torbielowate, plamki i chorobowe zmiany innych części siatkówki.

Podczas gdy wszyscy badacze ze szkoły Vogta stwierdzają zgodnie istnienie zabarwienia żółtego w plamce żółtej, to Heine, uznając w zupełności zalety badania dna oka w świetle bezczerwiennem, zaznacza, że ani w przypadkach prawidłowych ani patologicznych nie stwierdził żółtego zabarwienia plamki. Według Vogta winę tych ujemnych wyników badania ponosi niedostateczna siła światła użytego do badań.

Na klinice okulistycznej Uniwersytetu lwowskiego istnieje od niedawna urządzony aparat do badań w świetle bezczerwiennem według wzoru z kliniki Vogta. Zapowiedziana przez firmę Zeissa w Jenie lampa do wziernikowania w świetle bezczerwiennem nie pojawiła się jeszcze w handlu, o sprowadzeniu lampy podanej przez Streuliego z Berna szwajcarskiego również nie mogło być mowy. Pozostał zatem tylko system dość pierwotny, podany przez Vogta: większa skrzynka drewniana zawiera w jednej z bocznych ścian otwór, przez który wychodzą na zewnątrz promienie, pochodzące z umieszczonej wewnątrz lampy łukowej. Najlepsza do badań jest drobna lampa łukowa o sile 3000 świec przy 4—5 amperach i prądzie stałym (przedtem posługiwał się Vogt lampą projekcyjną, zasilaną prądem o 35—40 amperach).

Wewnątrz skrzynki znajduje się także soczewka skupiająca, w której ognisku znajduje się krater lampy łukowej. Przez odpowiednie przesunięcie soczewki można otrzymać wiązkę światła, wychodzącą lekko rozbieżnie; tylko w przypadkach z silniejszą nadwzrocznością należy użyć promieni zbieżnych. Na zewnątrz otworu w bocznej ścianie skrzynki znajduje się przystawka dla umieszczenia filtrów płynnych: *crioviridiny* (0,01 na 100) i *cuprum sulfuricum* 30%. Wysokość otworu bocznego w skrzynce znajduje się na wysokości oka badanego.

Przy badaniu trzeba tak badanego usadowić, aby część wiązki promieni światła bezczerwiennego padała na skroń, druga zaś część użyta została do wziernikowania. Wziernikuje się tylko w obrazie prostym, a to z dwóch względów, idzie nam przedewszystkiem o spostrzeganie szczegółów na dnie oka, a do badania w obrazie odwrotnym dla objęcia całego dna oka światło to jest niedostateczne. Wziernikować bez przerwy należy co najwyżej minutę. Źrenica poprzednio

rozszerzona. Dno oka prawidłowego przy badaniu w obrazie prostym przedstawia się w świetle bezczerwiennem jasno-zielono: tarcza nerwu wzrokowego wpada więcej w odcień białawy, naczynia są czarne, a plamka wykazuje w głębi dołka środkowego odblask żółty.

(Pokaz aparatu).

Na zakończenie kilka słów tylko co do wartości nowej metody badania. Zaznaczyć trzeba, że badanie w świetle bezczerwiennem jest tylko jedną z metod pomocniczych dla badania szczegółowego zmian chorobowych siatkówki. Wziernikowania w zwykłem świetle nie potrafi nam żadną miarą zastąpić — tak samo jak wielki wziernik Gullstranda nie potrafi wyprzeć małego wziernika Helmholtza.

Piśmiennictwo

Affolter: Arch. f. Opht. 94. 1907. — Cantonnet: Presse médic. 34. 1921. — Chevallereau i Pollack: Annal. d'Oculist. 138. 1907. — Dimmer: 33. Vers. d. opht. Gesch. Heidelberg. 1906. — Tenże: Arch. f. Opht. 65. 1907. — Greeff: Graefe. Saem. Handb. d. g. Aug. I. 2. 1899. — Gullstrand: 30. Vers. d. opht. Gesell. Heid. 1902. — Tenże: Arch. f. Opht. 62. 1905. — Tenże: Arch. f. Opht. 66. 1907. — Hering: Arch. f. Physiol. 54. 1893. — Van der Hoeve: Arch. f. Opht. 80. 1912. Heine: Arch. f. Opht. 97. 1918. — Koby: Rev. gén. d'Opht. 34. 1920. — Lottrup-Andersen: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 51. J. II. 1913. — Melanowski: Polska Gazeta lek. 23. 1922. Nivault: (wedł. Cantonnet). — Ruete: Lehrb. d. Ophtalm. 1845. — Schmidt-Rimpler: Arch. f. Opht. 21. 1895. — Tenże: Arch. f. Opht. 57. 1903. — Soemering: Description figurée de l'oeil humain. Paris. 1818. — Stellwag: Lehr. d. prakt. Augenh. Wien. 1861. Streuli: Klin. Mon. f. Aug. 66. J. I. 1921. — Szokalski: Wykład chorób przyrządu wzrokowego u człowieka. Warszawa 1869. — Vogt: Arch. f. Ophtal. 84. 1913. — Tenże: Kl. Monatsbl. f. Aug. 60 J. I. 1918. — Tenże: Klin. Mon. f. Aug. 66. J. I. 1921. — Tenże: Handb. d. biol. Arb. met. Lief. 55. 1922.

Oceny i sprawozdania.

H. Schmidt, **Zur Biologie der Lipoide.** str. 91 ósemka; nakładem C. Kabitsch. Lipsk 1922. Cena 27 mk.

W formie wykładu omawia autor znaczenie lipoidów. O doniosłości ich dla ustroju człowieka świadczy dobitnie ta okoliczność, że lipoidy w połączeniu z białkiem wchodzą w skład wszelkich tkanek. Lipoidy mają wpływ na wiele spraw życiowych będących procesami fermentacyjnemi; i tak n. p. lipoidy obniżają działanie trypsyny, a wzmagają krzepliwość krwi. Mylne było do niedawna ogólnie panujące przekonanie, jakoby tylko białko miało własność wywoływania w ustroju niweczników. Wyniki badań ostatnich lat stwierdzają, że lipoidom nie brak wszelkich cech wywoływaczy. Należy jednak przyznać, że lipoidy w stanie czystym (bez domieszki białka) musi się wstrzykiwać w wielkich ilościach, by otrzymać odpowiednie niweczniki, podczas gdy w połączeniu z białkiem lipoidy już w niewielkich ilościach są silnemi wywoływaczami. Po raz pierwszy przekonano się, że lipoidy są wywoływaczami, przy uodparnianiu celem otrzymania hemolizyn. Hemolizyny są fermentami lipolitycznemi. Bakterjolizyny zdają się być również fermentami lipolitycznemi. Niweczniki-lipoidy wywierają swe działanie tylko w obecności dopełniacza. Działanie dopełniacza jest podobne do działania lipaz. Ze spraw chorobowych lipoidy odgrywają pierwszorzędną rolę w kile i w schorzeniach wywoływanych prątkami kwasoodpornemi. Jest rzeczą dowiedzioną, że w kile ma się do czynienia z wywoływaczem, będącym lipoidem i z niwecznikiem o cechach lipoidu. Nierozstrzygnięta jest tylko sprawa, czy niwecznik-lipoid wywołany jest lipoidami, pochodzącemi z krętków, czy z rozpadłych komórek ustroju; ale w tym przypadku jest to rzeczą drugorzędną. W przebiegu gruźlicy i trądu znowu, powstałe z rozpadłych bakteryj tłuszcze obojętne i lipoidy, powodują powstawanie odpowiednich swoistych niweczników cząstkowych. Niweczniki te w surowicy chorych można wykazać sposobem odchylenia dopełniacza, używając odpowiednich wywoływaczy, z drugiej strony wywoływacze wstrzykiwane doskórnie powodują swoiste odczyny komórkowe. Wielkie podobieństwo, jakie istnieje między różnemi kwasoodpornemi bakterjami, polega na obecności w nich lipoidów i tłuszczów obojętnych. Ta właśnie okoliczność stanowi podstawę biologiczną, na której są oparte wszelkie próby leczenia gruźlicy przy pomocy niechorobotwórczych kwasoodpornych bakteryj. — Zdaniem niektórych badaczy zarówno jad tężca, jak i jad błonicy są lipoidami zawieszonemi w środowisku białkowem. Liczne badania dowodzą, że, ilekroć wchodzą w grę wywoływacze-lipoidy, przychodzi zawsze do powstawania niweczników-lipoidów. W powstawaniu niweczników-lipoidów przypada pierwszorzędne znaczenie limfocytom.

Autor przedstawia przedmiot ujęty w nagłówku w sposób jasny, a wywody swe kończy podaniem bogatego piśmiennictwa, przytacza bowiem 202 prac.

Kostrzewski. (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

Le Journal Médical Francais.

N. 8. 1922.

P. Lereboullet. **Przysadka mózgowa a dystrofje dziecięce.** Zasadniczy przewrót, jaki nastąpił w poglądach na rolę przysadki mózgowej, wynika z badań doświadczalnych Camus'a i Roussy, Percival Bailey'a i Bremera. Doświadczenia tych autorów na psach stwierdziły, że przysadka nie jest niezbędna dla utrzymania zwierząt przy życiu, że poliurja, występująca po usunięciu jej, jest zależna od uszkodzenia podstawy mózgowia, a nie od uszkodzenia samej przysadki, wreszcie, że zanik narządów płciowych i otyłość, zjawiające się u psów po wycięciu przysadki, są również spowodowane uszkodzeniem sąsiednich okolic mózgowia, a mianowicie jąder okolicy guza popielatego (tuber cinereum) i lejka. Dotychczas utrzymuje się tylko pogląd o wpływie przysadki na wzrost i rozwój kośćca. Zaburzenia w rozwoju kośćca u dzieci: Akromegalja u dzieci nie jest tak rzadka, jak dawniej przypuszczano. Można naliczyć w piśmiennictwie z górą 40 przypadków. Między innemi Sali opisał przypadek akromegalji wrodzonej. Dziecko umarło, mając $2^1/_2$ miesiąca, na sekcji stwierdzono przysadkę wielkości takiej, jak u dorosłego człowieka. Gruczolaka nie stwierdzono, jednak w przednim płacie liczba komórek eozynochłonnych była znacznie zwiększona. Za wyjątkiem nielicznych podobnych przypadków akromegalja jest w związku z obecnością gruczolaka w przednim płacie przysadki, składającego się z komórek eozynochłonnych, co powoduje nadczynność owych komórek. Gigantyzm dziecięcy również zależy od obecności gruczolaka w przednim płacie przysadki. Jest to jednak postać kliniczna, różniąca się od akromegalji. Autor powołuje się na zdanie Hutinela, że dzieci z akromegalją nie zawsze są olbrzymami. We wzroście olbrzymim wchodzą w grę zaburzenia w czynności i innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Wygląd infantilny, zupełnie nie odpowiadający wiekowi, upośledzenie inteligencji wskazują też na niedorozwój gruczołów płciowych. Potwierdza to duże podobieństwo eunuchów do olbrzymów typu szczudłowatych (»échassiers«) z prawie prawidłowemi kończynami górnemi i ze znacznie wydłużonemi kończynami dolnemi. Tam, gdzie w przypadku wzrostu olbrzymiego infantilizm nie występuje, Apert przypuszcza nadczynność tarczycy. Obok wzrostu olbrzymiego Hutinel rozróżnia dystrofję młodzieńczą (*dystrophie des adolescents),* występującą w okresie dojrzewania płciowego, polegającą na raptownym wzroście, połączonym ze zniekształceniem kręgosłupa i kończyn i z zaburzeniami w krążeniu. Jest to sprawa przemijająca, próby leczenia jej wyciągiem przysadki dały dobre wyniki. Naogół zespół objawów Hutinel'a nie jest jeszcze dostatecznie opracowany. Przeciwieństwem do wzrostu olbrzymiego jest karłowatość pochodzenia przysadkowego (*nanisme hypophysaire).* W opisanych przypadkach osobniki przestają rosnąć w dzieciństwie i wykazują niedorozwój narządów płciowych połączony z ogólnym infantilizmem. Obecność nowotworu przysadki, zaburzenia wzrokowe wskazują na pochodzenie przysadkowe infantilizmu. Autor przypuszcza, że ten niedorozwój gruczołów płciowych jest skutkiem uszkodzenia przez guz przysadki sąsiednich jąder *tuber cinereum i infundibulum.* Leri opisał przypadek *»nanisme hypophysaire pur«* bez stanu dziecięcego. Autor i inni widzieli nieliczne przypadki karłowatości na tle zapalenia kiłowego opon

mózgowych. Streszczając swoje rozważania, autor podkreśla, że jeszcze nadal należy utrzymać pogląd, iż wydzielina przysadki, a raczej komórek eozynochłonnych przedniego jej płatu reguluje czynność chrząstek przynasadowych. Gruczolak z komórek eozynochłonnych czyli dyshyperfunkcja gruczołu prowadzi do akromegalji względnie wzrostu olbrzymiego. Nowotwory zaś innego pochodzenia, niszczące przedni płat przysadki, powodują karłowatość.

Dystrophia adiposo-genitalis:

Dawniejsze poglądy, opierające się na spostrzeżeniach Babińskiego i Fröhlicha, łączyły dystrofję tę z istnieniem guza przysadki mózgowej. Erdheim pierwszy stwierdził, że sprawa ta zależy od uszkodzenia nie przysadki, lecz jąder, znajdujących się na podstawie mózgu. Autor opisuje typowy przypadek dystrofia adiposogenitalis z objawami ucisku na nerwy wzrokowe Na sekcji stwierdzono guz na podstawie mózgu w spatium interpedunculare. Przysadka okazała się zupełnie prawidłową. Maranon i Pintos opisali przypadek, w którym kula rewolwerowa utknęła w infundibulum, nie uszkadzając przysadki i wywołała zatrzymanie się rozwoju jąder, otyłość i poliurję. Były opisywane przypadki otyłości i niedorozwoju płciowego u dzieci na tle zapalenia kiłowego i gruźliczego opon podstawy mózgu. Otyłość po zapaleniu mózgu, opisana w kilku przypadkach, może być również skutkiem zmian na podstawie mózgu. To samo dotyczy otyłości w następstwie wodogłowia. W końcu autor zaznacza, że, aczkolwiek rola przysadki mózgowej w powstawaniu otyłości i niedorozwoju płciowego została zachwiana, nie można jednak zupełnie wykluczyć znaczenia jej. Sam autor obserwował przypadki, w których prześwietlenie stwierdziło obecność guza przysadki i podawanie wyciągu gruczołu cofnęło objawy chorobowe. Cukromocz w związku z cierpieniem przysadki jest u dzieci naogół rzadki. Zdarza się nieraz odwrotnie zwiększona tolerancja względem cukru tak, iż dziecko może zażyć 500 gr. cukru, nie wykazując cukromoczu. Zmiany w przysadce często łączą się z moczówką prostą. W przypadkach tych podawanie wyciągu z tylnego płatu przysadki wyraźnie zmniejsza objawy moczówki, pomimo to na zasadzie licznych doświadczeń autor przyjmuje, że moczówka prosta jest spowodowana przez podrażnienie względnie uszkodzenie ośrodków podstawy mózgu. *Łucjan Jelenkiewicz.* (Warszawa).

Heitz-Boyer. **Zespół jelitowo-nerkowy.** Zespołem jelitowo-nerkowym autor nazywa zbiór objawów moczowych, powstałych w związku z zaburzeniami dróg pokarmowych. Autor zauważył, że w szeregu przypadków uszkodzenie błony śluzowej jelit i żołądka, wywołane przez najrozmaitsze czynniki, powoduje przenikanie do krwi zarazków lub ich jadów. Te zaś dają zakażenie dróg moczowych. Możliwe jest jednakże przenikania zarazków do krwi pośrednio poprzez limfatyczny obieg. Do najpospolitszych zarazków w tych przypadkach należy lasecznik okrężnicy (30%), dalej idą enterokokki, pneumobac., pneumokokki Friedlaendera, proteus d'Hauser. Nie znajdował autor laseczników Shiga i Flexner'a. Zmiany anatomo-patologiczne w zespole jelit.-nerk. mogą się wahać od niewielkich do bardzo znacznych. Zależne to jest od tego, czy wydalane zarazki lub toksyny napotykają na drodze swej przeszkodę (zespół jel.-nerk. prosty). Autor podaje próbę klasyfikacji opisywanych schorzeń i rozróżnia postacie zależnie od umiejscowienia się zakażenia — septyczną, nerkowo-pęcherzową, pęcherzową, zależnie od siły i rozwoju, od wieku i płci, od związku ze schorzeniami innych organów. Przy rozpoznaniu różniczkowem należy wykluczyć gruźlicę i rzeżączkę. Rokowanie naogół niezłe, gdyż wogóle lasecznik okrężny daje zakażenie słabsze od zakażeń innemi zarazkami. Ale bardzo często schorzenia te są trudne do wyleczenia doszczętnego i przebiegają nader przewlekle. Autor leczy drogi pokarmowe, starając się usunąć przyczynę zakażenia, drogi moczowe — środkami odkażającemi lub chirurgicznie, cały ustrój — drogą wakcynacji. *Ignacy Kornberg.* (Warszawa).

Chirurgja.

Surgery, Gynecology and obstetrics.
Vol. XXXV. N. 3. 1922.

Eastwen Sheehan. **Przeszczepienie podług Thiersch'a w zabiegach doszczętnych na zatoce czołowej i szczękowej.** Autor posługuje się płatkami Thiersch'a do pokrycia ścian jamy po operacjach na zatoce czołowej lub szczękowej. Płatki te po przyłożeniu unieruchamia, bądź wypełniając jamę licznemi kulkami z waty, bądź wprowadzając do jamy balonik z cienkiej gumy, który potem rozdyma. Po sześciu dniach usunięcie wacików lub balonika; przepłukiwania jamy nie należy stosować wcześniej, niż dziesiątego dnia. Wyniki takiego postępowania były nader pomyślne. Oprócz tego używał autor płatków Thiersch'a do pokrycia braków śluzówki w jamie ustnej, n. p. po wycięciu migdałków. W tych razach umocowywał płatek na odpowiedniej wielkości i kształtu foremce i wraz z nią przyszywał do żebra. Foremkę i szwy usuwał zwykle piątego dnia.

De Tarnowsky. **Przeszczepianie własnej czy obcej kości.** Autor w 17 przypadkach posługiwał się wygotowaną kością wołową. W 16 przypadkach nastąpiło zupełne i trwałe wgojenie się. Autor, stojąc na stanowisku, że, czy własna, czy obca kość, jako przeszczep, przedstawia zawsze ciało obce i sama żadnej czynnej roli nie odgrywa. Losy przeszczepu zależą od natężenia czynności osteoblastów i osteoklastów. Jeżeli narastanie nowej kości i bliższego i dalszego końca złamanej kości idzie krok w krok z wchłanianiem się komórek martwych przeszczepu — następuje zupełne zagojenie złamania lub wypełnienia braku kostnego. Jeżeli tworzenie się nowej kości odbywa się zbyt energicznie, a wchłanianie się przeszczepu nie postępuje tak szybko, tworzy się z przeszczepu martwak z wszelkiemi następstwami. Aby tego uniknąć należy dawać pilne baczenie po za ścisłą jałowością na zupełne usunięcie martwych warstw kości przed ułożeniem przeszczepu i na dokładne przyleganie tegoż do żywej kości.

Levine i Segall. **Odczyny po przetaczaniu krwi.** Autorowie zwracają uwagę na zmiany, jakie zachodzą we krwi po przetaczaniu. Może najwięcej cenne jest spostrzeżenie, że surowica krwi chorych, otrzymana po dłuższem uśpieniu eterowem, może mieć własności zlepiające względem krwi dawcy, chociaż uprzednio tych własności nie posiadała i po upływie doby zwykle je traci. Czy należy tłumaczyć to zjawisko obecnością eteru we krwi, czy też lipoidów lub wreszcie produktów wstrząsowych rozpadu tkanek — pytania te autorzy pozostawiają na razie bez ostatecznej odpowiedzi. Praktyczny wniosek jednak stąd jest ten, że badanie krwi należy wykonywać każdorazowo przed każdem przetaczaniem zwłaszcza, że wiadome jest, że przy wielokrotnem przetaczaniu krew biorcy uczula się względem krwi dawcy i występują objawy wstrząsu. Odsetek powikłań wzrasta z liczbą przetaczań, a mianowicie: o ile dawca pozostawał ten sam z 57% przy pierwszem przetaczaniu do 91% przy czwartem; o ile dawca był zmieniany z 60% przy pierwszem do 74% przy czwartem. O ile zachodzi potrzeba wielokrotnego przetaczania, wielka ostrożność jest na miejscu i należy, pomimo innych prób, badać surowicę krwi biorcy na autoaglutynację.

Dougall Bissel. **Zamiana gazy poduszeczkami w gumowych kopertach zmniejsza wymioty i wzdęcie po otwarciu otrzewnej.** Ponieważ autorowi chodziło o wykazanie przyczynowego związku pomiędzy urazem otrzewnej, a wymiotowaniem, postanowił on zbadać zachowanie się chorych po zabiegu (przeważnie duże zabiegi na narządach rodnych) w dwóch serjach operacyjnych po 400 przypadków. W jednej serji używano gazy, w drugiej poduszeczek w gumowych kopertach. Jednakże celem wyłączenia wpływu znieczulenia, morfiny, etc. zaszła potrzeba zanalizowania jeszcze dodatkowych seryj w celu zaznajomienia się z czynnikami, które mogą tu wchodzić w grę. Wyniki tych dociekań są następujące: około 70% chorych wymiotuje li tylko wskutek eteru; długość trwania usypiania nie zdaje się pozostawać w jakimś stałym związku z występowaniem i uporczywością wymiotów. Również brak takiego związku między podawaniem morfiny, a wymiotami. W przypadkach, w których uraz otrzewnej nie odgrywa roli, wymioty są zależne wyłącznie od eteru i trwają tak długo, jak długo trwa działanie następcze narkotyku t. j. około 24 godzin. Co się tyczy przypadków po laparotomji, to okazało się, że, o ile były używane gumowe poduszeczki, odsetek wymiotujących był taki sam, jak i u chorych nie po laparotomji. Używanie więc tych po-

duszeczek podwaja szanse uniknięcia wymiotów i wzdęcia. Najważniejszym czynnikiem, wywołującym wymioty, trwające dłużej, niż dobę, jest uraz otrzewnej. Im mniejszy uraz, tem mniej wymiotów, wzdęcia i mniej trzeba morfiny w przebiegu pooperacyjnym. Lawatywy bezpośrednio po zabiegu z rozczynów soli, sody lub glukozy są bez wpływu, te same rozczyny, stosowane w kroplówce, o tyle wywierają dodatni wpływ, o ile wywołują zwiększenie ruchu robaczkowego i odejście gazów. Poduszeczki, któremi posługiwał się autor, składały się z ręcznika, złożonego w kilkoro, i wsuniętego do koperty z cienkiej gumy; odsuwano niemi trzewia i okładano pole operacyjne.

N. 4. 1922.

Kellog Speed. **Problematy wzrostu po przebytem zapaleniu szpiku kostnego długich kości u osobników młodych.** Kliniczne i doświadczalne dane wykazują, że zaburzenia w krwiobiegu chrząstek nasadowych odbijają się na wzroście kości. Zadrażnienie tej chrząstki wraz z wywołanem przezeń przekrwieniem powoduje nadmierny wzrost, uszkodzenie lub zniszczenie tamują lub niweczą zupełnie wydłużenie się kości. Natomiast dopływ krwi przez tętnicę odżywiającą ma podrzędne znaczenie. Po za chrząstką nasadową odbija się niepomyślnie, aczkolwiek w mniejszym stopniu, uszkodzenie przynasady (metafizy) lub linji łączącej przynasadę z chrząstką nasadową. Klinicznie największe zmiany napotykamy zwłaszcza na goleniu lub przedramieniu, o ile ucierpiała tylko jedna kość. Powstają tu wskutek nierównomiernego wzrostu zgięcia, a dzięki zgrubieniu chorej kości — zrosty pomiędzy obydwoma kośćmi. Co się tyczy leczenia, to zapobiegawczo należy jak najwcześniej otwierać trzony kości, nie używać ostrej łyżki w pobliżu nasady, nacinać okostnę podłużnem, nie za długiem cięciem. O ile zaburzenia wzrostowe już wystąpiły wyraźnie, można usiłować w ciągu roku operować nieprawidłowości (skrzywienia) za pomocą wyciągów i szyn. Po upływie roku zaleca się wycięcie kawałka trzonu sąsiedniej kości, a po 2—3 latach, jeżeli jeszcze są nierównomierności, wycięcie chrząstki nasadowej zdrowej kości. Skrócenie zostanie, lecz unikniemy skrzywienia. Pamiętać należy kierunek tętnic odżywiających: kierują się one ku kolanu i ku łokciowi, wskutek tego ostateczne połączenie się nasad odpowiednich (dolnej nasady uda, górnej goleni, górnej ramienia i t. d.) następuje najpóźniej, to też nasady te podczas operowania zapalenia szpiku kostnego powinny być najwięcej ochraniane.

Hedblom. **Rozpoznanie i leczenie gruźliczego ropnego zapalenia opłucnej.** Ropne wysięki pochodzenia gruźliczego są gorzej zbadane, niż takież surowicze. Wykazanie obecności prątków gruźliczych w ropie, bądź bezpośrednio, bądź drogą szczepienia, nastręcza trudności. Wobec tego winniśmy kierować się objawami klinicznemi, dziedzicznem obarczeniem, obecnością innych ognisk gruźliczych. Jałowa ropa przy małej ilości białych ciałek jest prawie zawsze pochodzenia gruźliczego. W klinice braci Mayo autor spostrzegał 74 przypadków z gruźliczemi wysiękami, aczkolwiek tylko w 23 bakterjologicznie lub anatomopatologicznie można było stwierdzić gruźlicę. Leczenie zależy od stanu chorego i danych miejscowych. O ile wysięk jest jałowy, szerokie otwarcie jest przeciwwskazane, albowiem otwiera się drogę wtórnemu zakażeniu. Wyjątek stanowi grożące przedziurawienie ściany klatki piersiowej. W przypadkach tych poprzestać należy na wypuszczeniu płynu; wprowadzenie powietrza lub azotu może być wskazane. Zbiorowisko zamknięte, lecz o charakterze zakażenia wtórnego, w razach lżejszych może być leczone zamkniętem sączkowaniem i przepłukiwaniem rozczynem odkażającym, w przypadkach cięższych sączkowaniem otwartem. Ten ostatni sposób jest również wskazany w razie powikłania wysięku przetoką oskrzelową. Rozczyn Dakin'a powinien być stosowany z ostrożnością w przypadkach znacznego schorzenia płuca, natomiast powinien być stosowany w przypadkach starych, jako przygotowanie do zabiegu wytwórczego. Ten ostatni bywa wskazany przedewszystkiem w przypadkach z przetoką oskrzelową, jak również w wielkich jamach, istniejących dawno. W przypadkach jałowych wystarcza pozaopłucne wycięcie żeber lnb zabieg Wilms'a, w większych jamach bez zgrubienia opłucnej. O ile opłucna jest znacznie zgrubiała, należy posługiwać się sposobem Schede'go. Małe jamy można wypełnić wprost skórą lub mięśniem. Zawsze lepiej jest operować wieloczasowo i przygotować uprzednio jamę przepłukiwaniem rozczynem odkażającym.

A. Wojciechowski. (Warszawa).

The Journal of the amer. med. assotiation.
Vol. 79. N. 17.

J. Squiers i C. Bandles i V. Mayers. **Znaczenie rozbioru chemicznego krwi w praktyce urologicznej.** Zanim zdecydujemy się na operację nerek, pęcherza lub gruczołu krokowego, musimy stwierdzić, czy czynność nerek u danego osobnika jest prawidłowa, wiadomo bowiem, że schorzenie jednego z tych organów często powoduje nadwerężenie czynności nerek. Najłatwiej możemy skontrolować tę czynność przez badanie chemiczne krwi, a mianowicie określenie mocznika, azotu bezbiałkowego, kreatyniny, kwasu moczowego, chlorków, cukru oraz dwutlenku węgla. Najważniejsze jest określenie mocznika. Za normę przyjmuje się następujące ilości:

Azotu niebiałkowego	25—35 mg. w 100 cm^3 krwi
azotu mocznikowego	12—15 «
kreatyniny	1—2,5 «
kwasu moczowego	2—3,5 »
chlorków	0,45%—0,50%
cukru	0,09%—0.12%
CO_2 (von Slyke)	55—75 cm^3 w 100 cm^3 osocza.

Autorzy zbadali przeszło 400 przypadków przerostu gruczołu krokowego, nowotworów pęcherza, torbieli nerkowych, kamieni nerkowych. Okazało się, że ilość mocznika była wyższa od normy, wynosiła przeciętnie 18 mg. Chorzy z ilością mocznika niższą od 20 mg. znosili zabieg operacyjny dobrze. Jeżeli ilość mocznika była wyższa od 30 mg, przebieg pooperacyjny był zły, — należy więc takich chorych przed zabiegiem doprowadzić do stanu normalnego przez zastosowanie odpowiedniej diety i leczenia.

Andrzej Spiro. (Warszawa).

Choroby kobiece.

Gynécologie et Obstétrique.
Tom V. N. 1. 1922.

G. De Rouville i Paul Lappy. **Znaczenie komórek luteinowych jajnika w powstawaniu niektórych krwiotoków macicznych.** We wstępie przedstawiają autorowie poglądy dawniejszych badaczy, zdążające do wytłumaczenia krwiotoków macicznych, nie mających przyczyny w chorobach ogólnych, ani też w miejscowych zmianach samej macicy. Po stwierdzeniu, że wszystkie dotychczasowe tłómaczenia nie są w stanie rozwiązać tej kwestji, podejmują się tego zadania, badając histologicznie jajniki torbielowato zwyrodniałe (*l'ovaire sclérokystique*) i przychodzą do następujących wniosków: 1) Krwawienia miesięczne mają swoją przyczynę w wydzielaniu wewnętrznem jajnika, a mianowicie w jego komórkach luteinowych. 2) Przerost warstwy komórek luteinowych w jajnikach torbielowato zmienionych (warstwa komórek „tecaluteinowych") powoduje krwawienie zwiększone, mniejsza ich ilość sprowadza brak miesiączki, a mierna prawidłową menstruację. 3) Zewnętrzny wygląd jajników prawidłowych i torbielowato zmienionych nie pozwala na ocenę funkcjonalną, dopiero histologiczne badanie może wykazać, czy warstwa »tecaluteinowa« w jajniku jest prawidłowo rozwinięta.

Kano Monkayé. **Badania nad sprawami nowotworowemi, wychodzącemi z gruczołów szyji macicy.** Mając do rozporządzenia duży materjał (26 przypadków) usiłuje M. na podstawie różniczkowych cech drobnowidowych, choć w przybliżeniu, ocenić złośliwość spraw rozwijających się na błonie śluzowej wzgl. w gruczołach szyji macicznej. Na pytanie, czy możliwą jest rzeczą rozróżnić histologicznie zwyrodnienie rakowate gruczolaka w samym początku, odpowiada twierdząco. Brak śluzu w nabłonkach gruczołowych i ich podział przez karjokinezę ma być cechą rozpoznawczą dla rakowacenia.

Wywody autora dadzą się streścić następująco: W bujaniu gruczołów szyji macicznej istnieje cała gama rozwoju, począwszy od zwykłych gruczolaków aż do raka o typie cy-

lindrycznym. Przewlekłe zapalne stany w gruczołach zdają się być pierwotną przyczyną bujania prowadzącego do wytworzenia się gruczolaka, który jest zawsze dobrotliwy. Co do budowy anatomicznej, można rozróżnić dwa ich typy: a) postać polipowatą i b) niedającą wyniosłości, trudniejszą do rozpoznania. Niezależnie od postaci anatomicznej dadzą się one podzielić co do budowy histologicznej na a) brodawczaki (papillaire) i b) zrazikowate (type lobulé), mające więcej skłonności do przemiany złośliwej. Raki cylindryczne wewnątrz szyi mogą ulegać metaplazji płaskokomórkowej, w którym to przypadku dają się jednak zawsze odróżnić w obrazie drobnowidowym od prawdziwych pierwotnych raków płaskokomórkowych.

Lévy-Solal, Lelièvre i H. Vignes. **Torbiele luteinowe obu jajników przy ciąży prawidłowej.** Badanie drobnowidowe jajników, wyjętych podczas zabiegu (sposobem Porro), wykazało ich zwyrodnienie torbielowe o charakterze morfologicznym i strukturalnym elementów, jakie się spotyka tylko przy torbielach luteinowych, a które towarzyszą zwyrodnieniu jaja (zaśniad, nabłoniak kosmówkowy). W przypadku spostrzeganym przez autorów nie stwierdzono żadnych zmian ani w łożysku ani u płodu. U tej samej operowanej znaleziono w jamie otrzewnowej dwa ciała wolno leżące, sprężyste, barwy jasnożółtej, jedno wielkości migdała, drugie soczewicy. W obrazie mikroskopowym przedstawiają się one jako masy komórek tłuszczowych, otoczonych warstwą tkanki łącznej, pokrytej nabłonkiem częściowo kubicznym, częściowo płaskim. Najprawdopodobniej są to wisiorki tłuszczowe jelita *(appendices epiploicae)*, oddzielone od łączności bez zwyrodnienia tłuszczowego, jak to zwykle się stwierdza.

H. Hartmann. **Leczenie krwawień macicznych u młodych dziewcząt.** W krwawieniach miesiączkowych u młodych dziewcząt poleca autor w lżejszych przypadkach zupełny spokój w łóżku i lód na brzuch. Jeżeli mimo to krwiotok nie ustaje, to oprócz ergotyny podskórnie (powodującej bóle) lub przez przewód pokarmowy (drażniącej żołądek) radzi extr. fluid. hamamelidis, jedną do dwu łyżeczek na pół szklanki ciepłej wody z dodatkiem 10 kropli opium. Ciepłe przepłukiwania pochwy wodą od 40°—50° 5—6 razy dziennie po 12—15 minut mają bardzo dobry skutek. Wykluczyć należy choroby serca, wzmożone ciśnienie, choroby nerek, krwi, gnilec, autointoksykację z jelit i t. d. Zaburzenia w wydzielaniu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu leczy opoterapją. Jeżeli mimo tych wszystkich środków krwiotoki trwają dalej, należy zbadać błonę śluzową macicy, poświęcając nawet błonę dziewiczą. Ostatnim środkiem — to rad, stosowany wewnątrzmacicznie od $1^1/_2$ do 6 millicuries bez szkody dla późniejszego życia płciowego.

Nr. 5. 1922.

F. Megalhaes. **Wskazanie i technika cięcia cesarskiego.** Zestawiwszy cyfrowo wyniki po zabiegach operacyjnych położniczych pochwowych (*transpelvienne*) z cięciem cesarskiem klasycznem w przypadkach 1) niestosunku porodowego, 2) rozciągnięcia dolnego odcinka z groźbą pęknięcia macicy, 3) wypadnięcia pępowiny i drobnych części, 4) łożyska przodującego, przychodzi autor do przekonania, że jedynym racjonalnym zabiegiem w tych przypadkach, ratującym matkę i płód, jest cięcie cesarskie klasyczne. Aby uchronić otrzewnę od zakażenia, podaje M. sposób jej ochraniania przy pomocy kompresów ceratowych, zakładanych na wytoczoną macicę, a przytrzymywanych do niej elastyczną podwiązką.

Al. Rosner. **Pochodzenie mięśniaków i konstytucja narządów rodnych kobiety.** (Drukowane w języku polskim).

Boutet, Cloque i Lantuéjoul. **Przyczynek do badań nad krwią w czasie ciąży i połogu.** Posługując się metodą Bertrand-Guillaumin (patrz oryginał) autorowie stwierdzają, że przyjmowana dotychczas zasada, jakoby zawartość glukozy w krwi ciężarnych była większą od prawidłowych kobiet (0.86—1.10 grama), nie zgadza się z rzeczywistością. Według autorów zawartość glukozy we krwi ciężarnych przy końcu ciąży jest nieco niższa (przeciętnie 0.81 grama), niż u prawidłowych kobiet, u karmiących zaś ilość cukru jest nieznacznie większa (0.91 grama), niż u położnic niekarmiących. Metoda ta nie pozwala jednak na odróżnienie cukru gronowego od mlecznego.

N. 6. 1922.

G. Schickelé. **Badania nad funkcją jajników.** Na podstawie dość skrupulatnie zebranego materjału klinicznego zaprzecza autor wszystkim prawie hypotezom co do znaczenia pęcherzyka Graafa i ciałka żółtego jako gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Specjalnie zastanawia się nad możliwością zależności miesiączki od któregoś z tych dwóch składników jajnika i twierdzi, że miesiączkowanie może się odbywać mimo braku dojrzałego pęcherzyka, jakoteż ciałka żółtego lub obydwu.

(Dłuższy artykuł; dowody autora na powyższe twierdzenie muszą być czytane w oryginale).

R. Keller. **Badania nad torbielami z ciałka żółtego.** W pracy tej rozwiązuje autor sprawę pochodzenia torbieli ciałka żółtego, jakoteż ujednostajnia różnorodność dotychczasowych poglądów na ich budowę. Dysponując pokaźnym materjałem kliniki strasburgskiej, wypowiada swój pogląd na kwestję zależności niektórych cierpień ginekologicznych od obecności torbieli ciałka żółtego.

Torbiele te różnej wielkości, nie przerastające jednak prawie nigdy rozmiarów orzecha włoskiego, spotyka się również często w jajnikach, pochodzących z ciąży jajowodowej, jak i z innych cierpień organów rodnych kobiecych. Nie da się więc wykazać zależność usadowienia się jaja w trąbce od chorobowej wydzieliny ciałka żółtego torbielowato zmienionego. Prawdopodobną tylko byłaby zależność od istnienia torbieli ciałka żółtego zaśniadu groniastego i złośliwego nabłoniaka kosmkówki, choć i ta korrelacja nie jest pewną, a torbiele w tych cierpieniach spotykane mają nieco inną budowę od reszty torbieli ciałka żółtego. Torbiele ciałka żółtego mogą się zdarzać w każdym okresie jego rozwoju, częściej jednak spotyka się je w okresie zaniku warstwy luteinowej ciałka żółtego. To, co dawniej opisywano jako różne typy torbieli ciałka żółtego, uważa autor tylko za ich różne fazy rozwojowe. Wewnętrzna wyściółka łącznotkankowa tych torbieli nie posiada warstwy nabłonkowej.

Szymanowicz (Kraków).

Lancet 7. X. 1922.

Victor Bonney. **Myomectomia czyli wyłuszczanie włókniaków z zachowaniem macicy.**

Praca oparta na doświadczeniu stu przypadków zachowawczego operowania włókniaków macicy. — Już w r. 1898 zalecał to postępowanie słynny Alexander, lecz wówczas znalazł zbyt mało posłuchu u chirurgów, którzy przy niedostatecznej aseptyce zaledwie dawali sobie radę z amputowaniem macicy. Największa ilość guzów, jaką V. B. usunął z jednej macicy, wynosiła 30, pozatem usuwał on 21, 17, 15, 11 i t. d. guzów. Liczbę rekordową podaje Bland-Sutton, mianowicie ponad sto guzików wyłuszczonych z jednej macicy. Stosunek guza do światła narządu nie ma zbyt wielkiego znaczenia, zatem włókniak podsurowiczy nie jest trudniejszy do usunięcia, niż, przypuśćmy, miąższowy. Zato usadowienie jego w stosunku do całości macicy ma znaczenie pierwszorzędne: ogólnie przyznać należy, że guzy przednie są najłatwiejsze do operowania, zaś tylne najtrudniejsze. Zwyrodnienie guza nie stanowi przeciwwskazania do wyłuszczenia zachowawczego, z. wyjątkiem zwyrodnienia »naevoides«, gdzie mamy do czynienia z wielką siecią nowowytworzonych naczyń krwionośnych i gdzie krwawienie jest nader obfite. W razie istnienia ciąży tylko bardzo proste przypadki nadają się do operowania bez przerywania ciąży, a więc guzki podsurowicze uszypułowane, śródwięzadłowe i wogóle takie, których wyłuszczanie nie powoduje skurczu mięśniówki. We wszystkich pozostałych razach należy płód traktować, jako dodatkowy guz, i usuwać go na drodze cięcia cesarskiego. Nawiasem mówiąc, tem samem cięciem można wyłuszczyć nie jeden guzek ze ściany macicy. Na 11 przypadków ciąży raz tylko jeden udało się usunąć wszystkie nowotwory w liczbie 3-ch, przyczem ciąży nie przerywano i doszła ona pomyślnie do końca. Kobiety skrwawione przez poprzednie krwotoki mie-

siączkowe nie powinno się poddawać opisanej operacji, a jeśli już ją się przeprowadza, należy z zasady zawsze otworzyć jamę macicy, by się przekonać, czy niema tam polipa, którego inaczej nie sposób wyczuć przez grube powłoki narządu. Odsetek śmiertelności wyniósł u V. B. 2, podczas gdy normalne wycięcie daje około 1,5%. Oczywiście głównie należy obawiać się krwiotoku tak podczas zabiegu, jak i później. Wyborowa technika, o czem mowa niżej, zapobiega temu przykremu powikłaniu w olbrzymiej większości przypadków. Wyniki co do czasu są zupełnie dobre, tak co do nierozwijania się nawrotów, jak i co do zachodzenia w ciążę. Na macicy, z której wyłuszczono wielką ilość guzów, po kilku latach nie pozostaje nawet śladu cięcia. Technika: należy się starać dotrzeć do większości guzów przez cięcie przednie, nie obawiając się otworzenia światła macicy. Manewr ten udaje się w większości przypadków. Cięcie tylne robimy tylko w ostateczności, ponieważ daje ono gorszy dostęp i jest trudniejsze do nakładania szwu. Docieranie do guzów tylnych przez cięcie przednie bez otwierania światła nie jest rzeczą tak trudną, jakby się zdawać mogło. Do guza należy docierać cięciem prostolinijnem, a jeśli po drodze przetniemy wielkie naczynie, postępujemy z niem, jak podczas wycinania, czyli przewiązujemy je dwustronnie. Do dobrego wyczucia wszystkich włókniaków należy zawsze robić cięcie wielkie. W ten sposób udaje się zawsze bez trudu wymacać skupienia wielkości ziarenka gorczycy. Na zarzut, że mimo usunięcia guzów stwierdzonych aktualnie — mogą z czasem powstać nowe, autor odpowiada twierdzeniem, że u kobiety po 35 latach nie tworzą się nigdy nowe ogniska. Dokładne zaszywanie jam pozostałych po wyłuszczeniu jest sprawą zasadniczą. Dobry szew zapewnia dobry przebieg. Szyjąc należy oczywiście znosić próżnie. W ten sposób szew musi być podobny do szwu stosowanego przy cięciu cesarskiem: głęboki jedwabny i dwa strunowe: ciągły i węzełkowy (zewnętrzny). Rana po wyłuszczeniu guza tylnego przez jamę macicy może być zaszyta od strony tej ostatniej, lecz tu nie wolno użyć szwu jedwabnego. Często doskonałe usługi oddaje szew kapciuchowy, nałożony na łożysko guza. Czasem należy usunąć nadmiar powierzchni otrzewnej. Wogóle wszystko zależy od wprawy i pomysłowości operującego. Dążąc do zabezpieczenia chorej przed możliwością krwawienia wtórnego, bez namysłu można podwiązać wszystkie tętnice maciczne, co bynajmniej nie grozi zgorzelą. Podczas zabiegu zaleca się czasowy ucisk kleszczami więzów szerokich wraz z naczyniami. — W przebiegu pooperacyjnym wszelkie stany uznawane przez chirurga za »zapady, niedrożności i podrażnienia otrzewnej«, niemal bez wyjątku są niczem innem, jak krwiotokiem wewnętrznym. *E. Lewenstern.* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 27. września 1922 r.

Przewodniczy kol. Wojciechowski. Obecnych członków 90.

1. Kol. Lenartowicz zabiera głos w sprawie Polskiej Gazety lekarskiej i przedstawia uchwałę Wydziału, aby z nowym rokiem członkowie Towarzystwa podpisali deklarację, iż będą prenumerować »Polską Gazetę lekarską«. Uchwałę powyższą przyjęto.

2. Kol. Boczar omawia i przedstawia przypadek **kiły trzeciorzędnej**: J. K. l. 38, kupiec. W lipcu 1918 podczas powrotu z frontu południowego miał stosunek w Wiedniu, w następstwie którego owrzodzenie na prąciu przez 3 miesiące opierające się wszelkiemu leczeniu, w dodatku szerzące się w obwodzie. Wysypki nie zauważono. Kilkakrotne próby krwi miały dawać wynik ujemny. Wreszcie zastrzyknięto mu jakiś płyn w mięśnie prawego pośladka, poczem dostał silnej gorączki i utracił przytomność na dni kilka. Po przyjściu do przytomności zauważył zniesienie wrażliwości na zimno i ciepło w prawej kończynie dolnej, w której pośladek zastosowano zastrzyknięcie. Do tych objawów przyłączyły się i bóle rwące; by je zmniejszyć, dłuższy czas leżąc, nie prostował nogi i nie chodził zupełnie. Cała ta kończyna nierównomiernie wychudła. Szczególnie podudzie i stopa prawa z biegiem czasu wybitnie zmalały. Wrzód na częściach rodnych rozszerzał się dalej: z prącia na wzgórek łonowy, na skórę moszen i dolnych części brzucha. W tym stanie przeniesiony przymusowo z Wiednia do Krakowa był leczony prawie we wszystkich szpitalach cywilnych i wojskowych.

Przed tygodniem, przeniesiony na oddział weneryczno-skórny Szpitala okręgowego, okazuje zbliznowacenie skóry prącia, części moszen i całej dolnej połowy brzucha. Blizna sięga od prawego wyrostka grzebieniowego kości miednicowej po lewą łopatkę, okazując na krańcach blizn owrzodzenia skóry i tkanki podskórnej aż do kości. Owrzodzenia te szerzą się wybitnie półkolisto, mają brzegi poszarpane, tu i ówdzie pokryte są ziarniną a przeważnie masami galaretowato śluzowemi. Na niektórych bliznach resztki zagojonych tkanek w postaci wisiorków a nawet mostków. W lewem podżebrzu przetoka opłucnowa najprawdopodobniej po wysiękowem zapaleniu opłucnej. Dotąd wydziela się z niej ciecz surowiczo ropna. W całej opłucnej, przylegającej do tej przetoki, bardzo liczne zrosty. W szczytach zmian nie znaleziono. W wydzielinie z przetoki nie znaleziono prątków. Prawa źrenica znacznie szersza od lewej (anisokoria). Odczyn Wassermanna wątpliwy, Sachsa Georgiego i Meinickego ujemny. Na upust płynu mózgowo-rdzeniowego chory nie zezwolił.

Wrzód pełzający prącia, od początku zakażony kiłą, lub podczas leczenia przy sposobności przebywania wśród kiłowych następowo zakażony, przez długi czas opierał się leczeniu u człowieka dotkniętego gruźlicą. Leczenie kiłowe próbowano stosować, lecz z taką ostrożnością, że nie wchodzi ono w rachubę. Obecnie istniejące owrzodzenia o nerkowatych kształtach, powodujące zniszczenia skóry i leżących pod nią tkanek, u chorego z anisokoryą, choćby próba Wassermanna była ujemna, przedstawiają się, jako zmiany kiłowe trzeciorzędne u osobnika z przetoką gruźliczą opłucnej.

W dyskusji zabierał głos Dr. Leuchter i prof. Lenartowicz, który zwrócił uwagę na beleczkowate blizny i zanadto poszarpane i podminowane brzegi owrzodzeń, co przemawia za charakterem gruźliczym owrzodzeń. Dr. Krenglówna zdała sprawę z przebiegu choroby demonstrowanego chorego z czasu jego pobytu w oddziele Szpitala św. Łazarza, gdzie na podstawie troskliwych badań wykluczono kiłę a rozpoznano gruźlicę skóry.

3. Kol. Zubrzycki wygłosił odczyt »**O leczeniu eklampsji w czasie porodu i ciąży**«. (Odczyt w całości przeznaczony do druku).

W dyskusji nad powyższym odczytem kol. Szymanowicz zaznacza, że wobec najprawdopodobniejszego pochodzenia rzucawki porodowej od zatrucia jajowego, jedynem jej racjonalnem leczeniem byłoby natychmiastowe uwolnienie matki od jaja płodowego. Ponieważ jednak nie zawsze to jest możliwe, dlatego czasowe zapobieganie drgawkom metodą Veit'a-Stroganow'a i dużemi upustami krwi (1000 cm³) jedynie w przypadkach niemożności natychmiastowego radykalnego postępowania uważa za odpowiednie i polecenia godne.

Ten kierunek leczenia rzucawki porodowej, stosowany w klinice położniczej krakowskiej, daje bardzo dobre wyniki.

Sekr. *Wysocki.*

Łuckie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 24 listopada 1922 r.

Przewodniczy kol. Fr. Miłaszewski. Obecnych 15.

1. Kol. A. Wojnicz pokazał dwa **odcinki jelita długości 22 cm i 15 cm i konglomerat sieci, wyciętej z powodu zgorzeli** w uwięźniętych i zaniedbanych przepuklinach. Jedna przepuklina udowa lewostronna u 40 letniej kobiety, na czwarty dzień po nieudałych próbach odprowadzenia zakończyła się przedziurawieniem kiszki w worku przepuklinowym, druga pachwinowo-mosznowa prawostronna u 50-letniego mężczyzny, wieśniaka z pod Łucka, na siódmy dzień była rozmiażdżona przez takich samych niepowołanych znachorów, przyczem uległa zgorzeli kiszka, sieć i jądro. Obydwie operacje przeszły szczęśliwie, lecz w obydwu przypadkach rana brzuszna była leczona sposobem otwartym (tampony z eterem). Okres pooperacyjny bez powikłań, chorzy będą pokazani po zapełnem wyleczeniu.

W dyskusji zabierał głos kol. J. Mininzon, zwracając uwagę na szczęśliwe zejście w tak ciężkich przypadkach, które często kończą się śmiercią albo powikłaniami ze strony płuc. Zgorzel jądra przy przepuklinie uwięźniętej zalicza do przypadków nadzwyczaj rzadkich. Kol. M. Kubaszewski zauważył, że po operacji już upłynęło 10 dni i oboje chorzy czują się dobrze.

2. Kol. J. Dolner wygłosił drugą część swego odczytu tj. »**O roślinach trujących i pożytecznych, dziko rosnących na Wołyniu**«. Referat w streszczeniu przedstawia się, jak niżej:

A. Rośliny trujące jawnokwiatowe.

1) Tojad wilczybój (*aconitum lycoctonum*) w korzeniu zawiera akonitynę, która działa gwałtownie, jak kwas pruski. — Korzenia tej rośliny używa się do trucia wilków i lisów. 2) Szalej jadowity (*cicuta virosa*) zawiera alkaloid cykutynę i olejek eteryczny, składający się z cykutenu, kuminaldegidu i cymolu. 3) Szczwół plamisty (*conium maculatum*), lud nazywa go »świnia wesz plamista«. W działaniu trującem jest podobny do szaleja. Tą rośliną był otruty Sokrates (opis Platona w Phaedonie). 4) Blekot pospolity (*aethusa cynapium*). 5) Bielań pospolity,

Bieluń dziędzierawa (*datura stramonium*), lud nazywa go »czarcie ziele«; zawiera izomeryczną atropinie daturynę. 6) Lulek czarny (*hyoscyamus niger*) działa podobnie do atropiny. 7) Ciemierzyca biała (*veratrum album v. lobelianum*) zawiera weratrynę. 8) Życica durnica (*lolium temulentum*) wywołuje między innemi objawami zatrucia przemijającą ślepotę. 9) Wilcze łyko (*daphne mezereum*) działa podobnie do kantarydyny. 10) Przestęp pospolity (*bryonia alba*) wywołuje biegunkę i wymioty, jak przy cholerze, i dalej pęcherze na skórze, utratę przytomności, bredzenie itd. aż do śmierci. 11) Psianka słodkogórz (*solanum dulcamara*) zawiera dulkamarynę, podobną w działaniu do lulka czarnego. 12) Psianka czarna (*solanum nigrum*) jest mało trująca. Tutaj mowca przytacza jeszcze mało zbadane a szkodliwe rośliny. 13) Pchlica cuchnąca (*cimicifuga foetida*) 14) Zdrojówka rutewkowata (*Isopyrum thalictroides*). 15) Jaskier jadowity (*ranunculus sceleratus*). 16) Czworolist pospolity (*paris quadrifolia*). 17) Ciemiężyk pospolity, inaczej Trojeść zwycięzyjad, (*vincetoxicum officinale*). 18) Różne gatunki wilczomlecza (*euphorbia cyparissias, esula i procera*). 19) Kurzyślad pospolity (*anagalis arvensis*) zawiera cyklaminę, działającą na serce.

B. Rośliny trujące skrytokwiatowe — grzyby:

1) Bedłka muchomor (*agaricus muscarius*) zawiera silnie trujący alkaloid muskarynę. 2) Bedłka wiosenna (*agaricus phalloides*) zawiera dwie trucizny, falloidynę i fallinę. 3) Pietrznica podejrzana (*helvella suspecta*), zupełnie podobna do pietrznicy jadalnej (*helvella esculenta*), nawet niektórzy utrzymują, że istnieje tylko pietrznica jadalna, która w świeżym stanie zgotowana i spożyta po 8-iu godzinach daje objawy silnego zatrucia aż do drgawek i krwiomoczu, gdy zaś grzyb ten bywa zgotowany w dobę po zerwaniu, wówczas jest nieszkodliwy smaczny i delikatny. 4) Bedłka womitowa (*agaricus emeticus*) jest podobna do syrojatki, od której się różni miękością miąższu.

C. R o ś l i n y p o ż y t e c z n e, do nich należą:

I. rośliny j a d a l n e, a) dające surogaty chleba: 1) Trzcina pospolita (*phragmites communis*), chleb doskonały z korzeni ususzonych i utłuczonych. 2) Pszenica perz (*triticum repens*). W Finlandji zbierają perz, myją, sieką, suszą w piecu, mielą i z dodatkiem niewielkiej ilości mąki żytniej smaczny chleb wypiekają. 3) Akacja (*robinia pseudo-acacia*), nasiona jej sparzone wodą pozbywają się ostrości i wówczas przerobione na mąkę dają smaczne placki, palone ziarnka używają się jako surogat kawy. 4) Łączeń baldaszkowaty (*butomus umbellatus*), w gubernji Astrachańskiej z korzeni po usunięciu goryczy robią pożywną i smaczną mąkę, a na Syberji gotowany korzeń jedzą z masłem. 5) Proso czerwone (*panicum sanguinale*) może być używane jako kasza, w środkowej Rosji ma duże zastosowanie zamiast chleba; b) Jako jarzyny służyć mogą: 1) pasternak siewny (*pastinaca sativa*), 2) marchew ogrodowa (*daucus carota*), obie dziko rosnące. 3) czyściec błotny (*stachys palustris*) daje korzeń jadalny. 4) Lilja złotogłów (*lilium martagon*) cebulki jej gotowane, pieczone a nawet surowe są smaczne. 5) Strzałka strzałkolistna (*sagittaria sagittifolia*) daje bulwy smaczne, jak kartofle. 6) Szczaw pospolity (*rumex acetosa*). 7) Kminek karolek pospolity (*carum carvi*), korzeń jest jadalny. 8) Chmiel pospolity (*humulus lupulus*) młode wyrostki na wiosnę — zamiast szparagów. 9) Tawuła bulwowa (*filipendula hexapetala*) korzeń jadalny. c) Jako sałaty służyć mogą: 1) mniszek lekarski (*taraxacum officinale*), Francuzi taką sałatę nazywają »pissenlit«. 2) Łoczyga pospolita (*lampsana communis*) liście. 3) Wiesiołek dwuletni (*oenothera biennis*) korzeń na sałatę. d) Orzechy dają: 1) leszczyna pospolita (*corylus avelana*) 2) Orzech wodny (*trapa natans*). e) Jagody: 1) borówka czernica (*vaccinium myrtillus*), 2) borówka brzusznica (*vaccinium vitis Idaea*), 3) borówka bagnówka (*vac. uliginosa*), 4) borówka żurawina (*vaccinium oxycoccus*), 5) malina zwyczajna (*rubus Idaeus*), 6) malina jeżyna (*rubus fruticosus*), 7) malina kamionka (*rubus saxatilis*), 8) poziomka zwyczajna (*fragaria vesca*), f) Napój przyrządzać można: 1) z kawy żołędziowej, 2) z cykorji zwykłej (*cichorium intybus*), i z soku brzozowego. d) Olej roślinny dają ziarnka z pestek śliwki 33% (*prunus domesticus*). h) Cukier otrzymywać można z soku klonowego (*acer platanoides*), 24 garnce soku klonowego dają 1 garniec syropu, nieustępującego syropowi z trzciny cukrowej. i) Przyprawy: 1) chrzan (*nasturtium armoracia*), 2) gorczyca (*sinapis alba*). k) Grzyby jadalne: 1) Grzyb borowik (*boletus edulis*). 2) Bedłka pieczarka (*agaricus campestris*). 3) Bedłka rydz (*agaricus deliciosus*). 4) Smardz jadalny (*morchella esculenta*), 5) Stroczek-lisica (kurki) (*merulius cantharellus*). 6) Bedłka opieńka (*agaricus decipiens*). 7) Grzyb maślak (*boletus luteus*). 9) Bedłka mleczaj, hruźd, (*agaricus piperatus*), 10) bedłka syrojeszka (*agaricus russula*). 11) Pietrznica jadalna (*helvella esculenta*), nie świeżo zebrana.

II. R o ś l i n y p o ż y t e c z n e:

a) dające farby: 1) żółtą farbę można otrzymać z brzozy białej (*betula alba*), z olchy czarnej (*alnus glutinosa*), z jabłoni dzikiej (*pyrus malus*), z przytulji żółtej (*galium verum*), z akacji (*robinia pseudoacacia*), z rumianu farbiarskiego (*anthemis tinctoria*), z janowca farbiarskiego (*genista tinctoria*). 2) Barwę niebieską dają: akacja żółta (*robinia carogana*), borówka czernica (*vaccinium myrtillus*, szczyr trwały (*mercurialis perennis*). 3) Barwę czerwoną — tarń (*prunus spinosus*), borówka czernica (*vac. myrt.*), berberys (*berberis vulgaris*), przytulja żółta (*galium verum*), pięciornik wzniesiony (*potentilla tormentilla*), mak polny (*paparer rhoeas*), nawrot polny (*lithospermum arvense*) 4) Barwę fijołkową — borówka czernica (*vac. myrt.*) — (sok z ałunem, 5) Barwę zieloną — jesion (*fraxinus exelsior*), czworolist pospolity (*parys quadrifolia*). 6) Barwę brunatną — olcha czarna (*alnus glutinosa*), jesion (*frax. excel.*), orzech włoski (*juglans regia*). 7) Barwę czarną — jarzębina pospolita (*sorbus aucuparia*), tarń (*prunus spinosus*). 8) Atrament czarny daje czerniec kłosowy (*actea spicata*). b) We włókiennictwie ma zastosowanie pokrzywa zwyczajna (*urtica dioica*), chmiel pospolity (*humulus lupulus*) c) W aptekarstwie do obsypywania pigułek, a także dawniej w teatrach do wywoływania efektów świetlnych były w użyciu zarodniki widłaka goździstego (*lycopodium clavatum*). d) Tępienie myszy ułatwia ostrzeń lekarski (*cynoglossum officinale*), którego przykrej woni nie znoszą te zwierzęta.

Dyskusja miała charakter informacyjny i brali w niej udział prawie wszyscy obecni. W rezultacie kol. J. Dołner podkreślił, że ostatniemi czasy i prasa medyczna podnosi znaczenie lecznicze roślin krajowych, jak czosnku, jarzębiny, storczyka (patrz Pol. Gaz. lek. Nr. 38, 42, 47).

3. Na zakończenie kol. R a d w a ń s k i zdał sprawozdanie z odbytego w Warszawie Zjazdu lekarzy »Kas chorych«.

Sekretarz *A. Wojnicz.*

Towarzystwo lekarskie Polsko-Francuskie w Warszawie.

Zebranie odczytowe w dniu 30 listopada 1922 r.

Przewodniczy prof. J. M a z u r k i e w i c z.

Dr. W. K a m o c k i zdaje sprawę z udziału Towarzystwa Lekarskiego polsko-francuskiego w Warszawie w Komitecie obchodu setnej rocznicy urodzin Pasteura.

1. Prof. E. L o t h wygłosił rzecz p. t. **Stosunki anatomiczne polsko-francuskie od czasów Wesaljusza.** Mowca omówił rozwój anatomji od czasów Avicenny, rolę wydziałów lekarskich we Florencji, Padwie, a nadewszystko Montpellier w rozwoju tej nauki. Pierwsze sekcje, które odbywały się w owych czasach bardzo uroczyście, odbyły się w Montpellier w roku 1376 a w Paryżu w 1407 roku. Następnie przedstawił stan tej gałęzi wiedzy lekarskiej na Uniwersytecie Jagiellońskim i stwierdza, że już w roku 1464 ukazuje się przeróbka kanonów Avicenny w Krakowie. Gdy Wesaljusz pchnął anatomję nanowe tory, działalność jego znalazła żywy oddźwięk i w Polsce. Wesaljusz wydał swe dzieła w 1547 roku, a już w 4 lata później ukazuje się w Krakowie książka p. t. »Fabricatio hominis« napisana przez Novocampianusa-Nowopolskiego, w której autor wykłada swój przedmiot według nauki Wesaljusza. O ile w czasach następnych nauka anatomji nie kwitnie na Uniwersytecie Jagiellońskim, to jednak promieniuje ona z drugiego środowiska wiedzy, jakiem w roku 1585 stał się wydział lekarski, utworzony przy gimnazjum wGdańsku staraniem Mathesius'a za czasów anatomów Olhaviusa, ucznia Wydziału lekarskiego z Montpellier i Pauliego. Nauka anatomji żywszem tętnem odzywa się następnie w Wilnie, gdy lekarz francuski Regnier w roku 1780 sprowadził anatoma Briotet, który założył instytut i muzeum anatomiczne. Król Stanisław August usiłował stworzyć w Grodnie przy pomocy francuskiego uczonego Gilibert'a instytut anatomiczny, jak i ogród botaniczny; niepomyślne warunki polityczne stłumily w zarodku te usiłowania. Rząd rosyjski zabrał nawet i muzeum anatomiczne Briotet'a w Wilnie i przekazał je Wydziałom lekarskim w Kijowie i Kazaniu. Mowca przechodzi następnie do omówienia działalności znakomitego uczonego Ludwika Hirschfelda, który, wyszedłszy z biednych i nieoświeconych sfer chasydzkich, idąc o własnych siłach na drodze ku wiedzy, stał się uczonym wszechświatowej sławy naprzód w Paryżu, a następnie od roku 1855 w Warszawie. Następnie mowca omówił twórczość Teofila Chudzińskiego z Grodna, który, wyemigrowawszy po 1863 roku z kraju, osiadł w Paryżu w muzeum Broca; badania tego uczonego nad morfologją mięśni zostały ocenione należycie dopiero w czasach ostatnich; zatrzymuje się on następnie nad sylwetką też emigranta po 1863 prof. Laskowskiego z Genewy i kończy odczyt omówieniem wpływu Broca na twórczość antropologii polskiej, która od czasów Izydora Kopernickiego w nauce polskiej tak wybitne zajęła miejsce.

2. Dr. Aleksander Z a w a d z k i. **Wrażenia z 31. Zjazdu chirurgów francuskich w Paryżu.** W przemówieniu wstępnem zaznacza, że do grona Towarzystwa chirurgów francuskich należały najlepsze nasze siły chirurgiczne: prof. Kosiński, Rydygier, Krajewski, Ziembicki. Dr. Z. jest członkiem tego stowarzyszenia. Opieszałość nasza w tym względzie jest niczem nieusprawiedliwiona, tembardziej po wojnie, gdy chirurgja francuska po zetknięciu się z amerykańską i angielską stała się znowu przodowniczką wszechświatowej chirurgji. Dowodem tego są obecne oddziały chirurgiczne, które dr. Z. zwiedzał; między innemi widział szereg zabiegów wykonywanych przez Cuneo, Leccoc'a, Ombredane'a, Pierre Duval'a, de Martel'a, Panchet'a. Zamiast opisu przebiegu operacji, Dr. Z. pokazał na ekranie rozmaite etapy operacyj (usuwanie guzów mózgu, wycięcie żołądka, wycięcie całkowite grubego jelita) z Chirurgji w obra-

zach Panchet'a (trzy tomy wydawnictwa Doin'a cena 80 fr., a dla członków Tow. lek. pol: 40 fran. tj. 50% +15% na przesyłkę), pokazuje szereg przyrządów i narzędzi. Sposoby badania, technika operacyjna, aseptyka, prowadzenie kontroli naukowej oraz pielęgnowanie chorych stoją dzisiaj we Francji bardzo wysoko. Nie mówiąc o filarach chirurgji francuskiej Hartmannie, Jean Louis Faure, Delbet, na czoło dzisiaj wysuwają się Pierre Duval, de Martel, Panchet.

Podczas Zjazdu, który trwał dni sześć, codziennie w szpitalach wykonywane były operacje dla uczestników Zjazdu. Od 2-ej do 6½ jak zwykle trwały obrady w L'Academie de Médecine, prezydował prof. Hartmann.

Kolosalna wystawa narzędzi i wszelkich potrzeb chirurgicznych oraz wydawnictw i książek dopełniała świetności zjazdu. W końcu dr. Z. zdaje sprawę z urządzenia oddziału dla leczenia raków i guzów przy klinice prof. Hartmanna. Zaznacza, że przyszły Zjazd odbędzie się w pierwszy poniedziałek po 1-ym października (tematy: 1. Obliteration de voies biliaires non calculées, 2. Transfusion de sang, 3. Les prolapsus genitaux).

W lipcu roku przyszłego w Londynie odbędzie się Zjazd międzynarodowy chirurgów. Dla Polaków wyznaczono liczbę członków 20; będzie to pierwszy Zjazd, na którym wystąpi polski komitet. Do tej pory członkami tego Towarzystwa międzynarodowego są dr. Zawadzki, członek założyciel od r. 1905 oraz prof. Leon Kryński od 1901 roku. Członkowie ci stanowią komitet, który podaje członków kandydatów. Kandydaci zatwierdzani będą na posiedzeniu w Londynie, poczem wybiorą sobie komitet z pośród nowo zatwierdzonych członków. Oczywiście pożądany jest liczny osobisty udział członków. (Autoreferat). *A. S.*

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy P. P., Okręg Małopolski i Śląska Ciesz. w Krakowie.

Protokół 232 posiedzenia Wydziału w dniu 29 grudnia 1922.

Kol. Dr. Żydłowicz odczytuje sprawozdanie z czynności Wydziału w r. 1922. Uchwalono wytłoczyć i rozesłać wszystkim członkom.

Wobec coraz częstszych zatargów między lekarzami, a zarządami Kas chorych w sprawie regulaminu służbowego i wynagrodzenia za czynności lekarskie uchwalono zwrócić się do Związku Okręg. Kas Chorych w Krakowie, aby zechciał przyśpieszyć uregulowanie cennika i wydanie regulaminu.

Uchwalono zapytać się kol. Dr. K. w D., czy zgadza się na oddanie sprawy z kol. Drem P. Sądowi Rady Izby Lekarskiej.

Do Okręgu zgłosili się na członków i zostali przyjęci Drowie: 1. Gewürzowa Dora, 2. Ciuk Aleksander ze Sambora, 3. Meller Jakób z Baranowa pod Tarnobrzegiem, 4. Turteltaub Szymon z Przemyśla, 5. Zielonka Michał z Opatowa Kieleckiego, 6. Erdman Kazimierz, 7. Szatko Stefan, 8. Kączkowska Zofja, 9. Keller Tadeusz, 10. Lewandowski Witold, 11. Biernacki Henryk, 12. Schenker Ignacy, 13. Grudzewski Adam, 14. Dyboski Tadeusz, 15. Loria August, 16. Wiśniowski Józef, 17. Wachtel Henryk, 18. Teichmann Aleksander z Krakowa, 19. Markstein Wilhelm, 20. Wewiórski Kazimierz z Kamionki Strumiłowej, 21. Frisch Juliusz z Tarnopola, 22. Rose Emanuel z Rawy Ruskiej, 23. Eigenfeld Jan z Bołszowiec, 24. Nass Salo z Podkamienia pod Brodami, 25. Hammerschmid Izydor, 26. Hammerschmidowa Hinda z Buska, 27. Schreiber Józef z Doliny, 28. Bodek Joachim z Kołaczyc, 29. Schützer Marceli ze Stryja, 30. Jeż Andrzej z Weleśnicy pod Nadwórną, 31. Abend Józef z Medenic, 32. Lewicki Hipolit ze Stryja, 33. Siatecki Kazimierz z Kolbuszowy, 34. Lantner Dawid z Nowego Targu, 35. Dadlez Julian z Rawy Ruskiej, 36. Pitass Stanisław z Jędrzejowa, 37. Dawid Salomon ze Lwowa, 38. Białek Roman z Buczkowic, 39. Lutowicz Edward z Jeleśni, 40. Cwojdziński Kazimierz z Tymbarku, 41. Hochstim Adolf z Rozwadowa, 42. Wasung Marjan z Trębowli, 43 Jacowa Marja z Sanoka, 44. Goldstein Jakób z Niepołomic, 45. Połtowicz Jan Kazimierz z Tartakowa, 46. Topolnicki Antoni z Posady Felsztyńskiej, 47. Stanowski Karol z Winnik, 48. Kulczycki Aleksander ze Lwowa, 49. Acht Abraham, 50. Barabaszowa Nina, 51. Baranowski Tadeusz, 52. Bory Juljan, 53. Friedlaenderowa Natalja, 54. Frommer Benedykt, 55. Himmel Leon, 56. Hammerschmid-Mielańska, 57. Landesberg-Riwczesowa, 58. Rudörfer Jakób, 59. Kreisberg Wiktor, 60. Josefsberg Natan, 61. Nicht Salamon, 62. Cybyk z Drohobycza, 63. Kehlhoffer Maksymiljan, 64. Nowotny Marjan, 65. Müller Tadeusz, 66. Türk Norbert, 67. Wixel Henupe, 68. Bilas, 69. Dornfeld z Borysławia, 70. Mindes Joachim z Truskawca, 71. Werbenec Włodzimierz ze Stebnika, 72. Weiss Hugo z Wolanki, 73. Skulski Emil ze Schodnicy.

Do Kasy Pogrzebowej Okręgu przyjęci: Drowie 1. Kessler Maksymiljan ze Sambora, 2. Meller Jakób, 3. Erdmann Kaz., 4. Schreiber Józef, 5. Loria August, 6. Link Aleks., 7. Gewürzowa Dora, 8. Pitass Stan., 9. Dadlez Juljan, 10. Kączkowska Zofja, 11. Keller Tad., 12. Lewandowski Witold, 13. Szatko Stefan, 14, Biernacki Henryk, 15. Dawid Sal., 16. Białek Roman, 17. Lutowicz Edw., 18. Cwojdziński Kaz., 19. Wasung Marjan, 20. Wiśniowski Józef, 21. Hammerschmid Izydor, 22. Hammerschmidowa Hinda, 23. Herscher Ignacy z Tarnopola, 24. Wewiórski Kaz., 25 Rose Eman., 26. Świerzawski Leon ze Skawiny, 27. Czepielewski Aleks. z Grybowa, 28. Stanowski Kar. 29. Połtowicz J. Kaź. 30. Wachtel Henryk, 31. Dyboski Tad., 32. Bodek Joach., 33. Lantner Dawid, 34. Siatecki Kaź., 35. Lewicki Hip., 36. Nass Salo, 37. Eigenfeld Jan, 38. Teichmann Aleks., 39. Kulczycki Aleks.

Wydział wzywa członków, zalegających z wkladkami do Okręgu i do Kasy Pogrzebowej, do rychłego ich wyrównania. Tyczy się to zwłaszcza Kasy Pogrzebowej, do której 42 członków nie zapłaciło terminowych wkładek. Rozwój Kasy zależy od sprawności w jej prowadzeniu i od ścisłego, punktualnego składania opłat przez członków.

W ostatniej chwili otrzymał Wydział Okręgu od Wydziału Wykonawczego Związku Lek. P. P. następujące uwiadomienie, obowiązujące z natury rzeczy członków naszego Okręgu:

Ostrzeżenie.

Od 1. stycznia 1923 obowiązuje w całej Wielkopolsce i na Pomorzu w stosunku lekarzy do tamtejszych Kas chorych stan bezkontraktowy. Powiadomić o tem członków Okręgu i wezwać, by w imię koleżeńskiej łączności nie starali się o posady lekarzy w kasach chorych w Wielkopolsce i na Pomorzu!

Za Wydział:

Dr. Kostecki, sekretarz. *Dr. Cercha*, prezes.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Bibljoteki Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składa serdeczne podziękowanie p. Drowi Weinbergowi z Krakowa za książki darowane bibliotece.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. III Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 9. lutego b. r. w Poliklinice (ul. Lindego 5.) o godz. 6-tej pop. Porządek dzienny: a) Pokazy, b) Kol. Schusterówna: Zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym i ich stosunek do stanów chorobowych (wykład), c) Kol. Kogutowa: Nasze dotychczasowe wyniki leczenia kiły bizmutem. [Z oddziału kol. skórno-wenerycznego P. Szpitala].

I. Zieliński prezes, *W. Janusz* sekretarz.

Warszawa.

Dr. Aleksander Zawadzki, jako członek założyciel **międzynarodowego Tow. Chirurgicznego** (1905), został upoważniony przez Komitet międzynarodowy do utworzenia polskiego komitetu. Towarzystwo międzynarodowe chirurgów odbywa zjazd co trzy lata, w roku bieżącym zjazd odbędzie się w Londynie w dniu 16 lipca.

Komitet utworzyli jedyni trzej członkowie Polacy: prof. Antoni Jurasz, prof. Leon Kryński, Dr. Aleksander Zawadzki. Na zebraniu tego komitetu postanowiono, że delegatem będzie Dr. Aleksander Zawadzki, członkami komitetu prof. Antoni Jurasz oraz prof. Leon Kryński. Ponieważ dla Polski określono na ten Zjazd liczbę członków na 20 (co trzy lata ogólne zebranie ustanawia tę liczbę dla każdego kraju, bo liczba członków wogóle jest ograniczona), przeto komitet ustalił dla Warszawy 7-miu członków (w tem dwóch dawnych), dla Krakowa trzech, dla Lwowa trzech, dla Poznania dwóch, dla Wilna dwóch, dla prowincji trzech.

W myśl tego postanowienia zostały rozesłane wybranym Kolegom do podpisu deklaracje (mandat zaznacza, że wybór winien być uczyniony pomiędzy profesorami oraz kierownikami oddziałów chirurgicznych, znanymi ze swojej działalności naukowej). Komitet postanowił zwrócić się do sekretarza generalnego prof. L. Meyera w Brukseli o wyjednanie wszelkich możliwych ulg co do przejazdu i pobytu, zaznaczając nasze trudności walutowe. Koledzy, którzy podpisali deklaracje i odesłali je kol. A. Zawadzkiemu (Warszawa, Nowogrodzka 12), otrzymają wszystkie dane co do zjazdu.

Na zjeździe tym omawiane będą cztery główne tematy:

A. Sérothérapie et vaccinothérapie des infections chirurgicales, tétanos excepté.

B. Arthroplasties.

C. Chirurgie des glandes endocrynes (corps thyroide excepté).

D. Résultats éloignés des interventions pour lésions traumatiques des nerfs.

Z pomiędzy Polaków do dyskusji nad tematem C. zgłosili się prof. Antoni Jurasz, prof. Leon Kryński, nad tematem A. Dr. Aleksander Zawadzki.

Składka na trzechlecie wynosi 75 franków belgijskich.

Po raz pierwszy na tym zjeździe wystąpią trzy nowoutworzone komitety: czechosłowacki, jugosłowiański, polski. Z Towarzystwa za swoją odezwę z dnia 4 października 1914 roku zostali wykluczeni Niemcy oraz chirurdzy państw centralnych, którzy odezwę podpisali lub z nią się solidaryzowali. Języki dozwolone na zjeździe: angielski, francuski, hiszpański i włoski t. j. w tych tylko językach toczą się obrady.

Prezesem Zjazdu jest Mac Ewen z Glasgowa, skarbnikiem prof. Lorthioir, sekretarzem jeneralnym prof. Meyer, obydwaj z Brukseli.